FACULTE DE MEDECINE
BROUSSAIS HOTEL-DIEU
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE 1973

THESE

N° 162

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Danièle LESOUTIVIER épouse LEVY

née le 26 mai 1945 à PARIS Xe

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

Interne des Quinze-Vingts

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ALTERATIONS MACULAIRES APRES DECOLLEMENTS DE LA RETINE TRAITES ET REAPPLIQUES CHIRURGICALEMENT

Président : M. Guy OFFRET, Professeur

EDITIONS MEDICALES EM ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
BROUSSAIS HOTEL-DIEU
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE
1973

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Danièle LESOUTIVIER épouse LEVY

née le 26 mai 1945 à PARIS Xe

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

Interne des Quinze-Vingts

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ALTERATIONS MACULAIRES APRES DECOLLEMENTS DE LA RETINE TRAITES ET REAPPLIQUES CHIRURGICALEMENT

Président : M. Guy OFFRET, Professeur

EDITIONS MEDICALES Em ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma famille.

A tous ceux qui me sont chers.

En témoignage de ma profonde affection.

Bibliothèque nationale

A Monsieur le Professeur G. OFFRET

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
En témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur L. GUILLAUMAT

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.
Qu'il soit remercié de m'avoir accordé le privilège d'être son élève.
En témoignage de ma profonde admiration.

A Monsieur le Professeur G. CUTTAT

Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.
En témoignage de ma respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur L. GUILLAUMAT

Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse.
Qu'il soit remercié de m'avoir
accordé le privilège d'être son
élève.
En témoignage de ma profonde admi-
ration.

A mes maîtres de la Faculté.

A mes maîtres d'externat
Chefs de service des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Professeur FLABEAU
Monsieur le Professeur PETIT
Monsieur le Professeur DECROIX
Monsieur le Professeur CATINAT
Monsieur le Docteur JOSEPH

A mes maîtres d'internat
Ophtalmologistes des Quinze Vingts.

Monsieur le Docteur MASSIN
Monsieur le Docteur GUILLAUMAT
Monsieur le Professeur DUBOIS POULSEN
Madame le Docteur GODDE JOLLY

Qu'ils trouvent ici l'expression
de ma respectueuse gratitude pour
leur enseignement de chaque jour.

Qu'ils trouvent ici l'expression
de.me respectueuse gratitude pour
leur enseignement de chaque jour.

P L A N

I - Introduction

II - Etude statistique des résultats obtenus chez nos 542 malades atteints de décollement de la rétine.

A) Etude globale des résultats.

1 - pourcentage d'abstentions opératoires.
2 - pourcentage d'échecs opératoires.
3 - pourcentage de bons résultats.
4 - pourcentage de mauvais résultats fonctionnels par maculopathie.
5 - pourcentage de mauvais résultats fonctionnels par cause non maculaire.

B) Comparaison des résultats obtenus par les différentes méthodes de rétinopexie.

1 - répartition des dossiers en fonction de la rétinopexie utilisée.
2 - pourcentage d'échecs anatomiques en fonction de la rétinopexie utilisée.
3 - pourcentage de réussites fonctionnelles en fonction de la rétinopexie utilisée.
4 - pourcentage de maculopathies en fonction de la rétinopexie utilisée.
5 - pourcentage des autres affections altérant l'acuité visuelle en fonction de la rétinopexie utilisée.
6 - conclusions :
    a) rôle de la rétinopexie dans le résultat anatomique.

b) rôle de la rétinopexie dans le résultat fonctionnel.

III - Etude des différents facteurs ayant pu déterminer une maculopathie.

A) Facteurs étiologiques responsables du décollement rétinien.

1 - âge
2 - état général
3 - réfraction
4 - sexe
5 - antécédents pathologiques oculaires

B) Facteurs en rapport avec le décollement rétinien lui-même.

1 - histologie de la macula dans le décollement rétinien.
2 - étude de la fonction maculaire.
3 - aspect anatomoclinique de la macula.
4 - forme clinique du décollement rétinien.
5 - ancienneté du décollement rétinien.
6 - étendue et localisation du décollement rétinien.
7 - étude des déchirures.

C) Rôle de l'intervention chirurgicale.

1 - mise en évidence du rôle nocif de l'acte chirurgical.
2 - nombre d'interventions chirurgicales.
3 - type de l'intervention chirurgicale.
4 - localisation de l'intervention chirurgicale.
5 - complications peropératoires.

D) Rôle des suites opératoires.

IV - Etude clinique des altérations maculaires.

A) Oedème maculaire et formes cliniques proches.

1 - oedème maculaire proprement dit.
2 - dégénérescence cystoïde.
3 - oedèmes maculaires associés à des altérations vasculaires.

a) thrombose artérielle.
b) thrombose veineuse.

4 - étoile maculaire.
5 - dégénérescence maculaire exsudative.
6 - faux trou maculaire.

B) Modifications atrophiques et pigmentaires de la macula.

1 - dégénérescence maculaire atrophique.
2 - atrophie chorio-rétinienne diffuse.
3 - remaniement pigmentaire de la macula.

C) Plis maculaires.

1 - plis maculaires par odème rétinien.
2 - plis maculaires résiduels cicatriciels.
3 - plis maculaires par rétraction :

a) clinique
b) histopathogénie
c) étiopathogénie
d) description de 19 cas.

D) Les hémorragies.

1 - hémorragie choroïdienne.
2 - hémorragie rétinienne.
3 - tache de Fuchs.

E) Synthèse clinique.

1 - fréquence relative des différentes formes cliniques.

2 - retentissement fonctionnel.

3 - évolutivité des lésions.

4 - facteurs étiopathogéniques.

V - Traitement

A) Traitement curatif.

1 - médical

2 - radiothérapique

3 - chirurgical

B) Traitement prophylactique.

VI - Conclusion.

o

o o

I - INTRODUCTION

Le traitement chirurgical du décollement de la rétine a fait de grands progrès depuis que GONIN en 1920 faisant jouer à la déchirure le premier rôle dans la pathogénie du décollement rétinien, utilisa pour la traiter le cautère de PAQUELIN.

Les résultats publiés depuis cette date par les différents auteurs ont concordé quant aux pourcentages de succès anatomiques obtenus d'après les méthodes employées. Il est intéressant de noter que la maîtrise opératoire s'est améliorée, puisque, par rapport aux 20 à 25 % de succès enregistrés à l'époque de GONIN, on obtient actuellement 70 à 80 % de succès anatomiques.

Cette chance de guérison peut même atteindre 90 % des cas, quand on ne considère que les décollements au pronostic favorable, c'est-à-dire les décollements récents, limités, dus à une déchirure unique.

Hélas, on se rendit très rapidement compte que le succès anatomique n'était pas synonyme de récupération visuelle satisfaisante. La dégradation maculaire explique le plus souvent oes mauvais résultats fonctionnels. Aussi notre étude sur la fonction maculaire ne concerne que des malades chez qui la réapplication anatomique a été parfaite.

Au centre national des Quinze-Vingts, dans le Service du Docteur GUILLAUMAT, nous avons étudié les observations de 542 malades traités entre 1967 et 1970 inclus, parmi lesquelles

nous avons pu sélectionner 56 dossiers de sujets atteints de modifications maculaires.

Pour la sélection de ces 56 dossiers, nous avons utilisé les critères suivants :

- décollements rétiniens parfaitement réappliqués anatomiquement, en éliminant les cas où un soulèvement même localisé persiste,

- les maculopathies décelables ophtalmoscopiquement sont seules prises en considération ; ceci nous a fait éliminer les mauvaises récupérations visuelles malgré un aspect ophtalmoscopique normal de la macula, où seules des altérations histologiques peuvent être incriminées,

- de même nous avons éliminé les trous maculaires, condamnés par avance à une mauvaise récupération visuelle puisque la lésion initiale siège au niveau de la macula.

- enfin, du fait des récupérations fonctionnelles tardives, tous les dossiers sélectionnés présentent un recul supérieur à un an.

Dans notre étude nous avons cherché plus particulièrement :

- à situer les altérations maculaires par rapport aux autres facteurs responsables de résultats fonctionnels décevants,

- à comparer le pourcentage de maculopathies survenues d'après les types de rétinopexie utilisée.

- à déterminer les facteurs favorisant les maculopathies, en particulier en envisageant une étude parallèle et comparative de deux séries de dossiers, avec et sans modification maculaire.

- à décrire les différents aspects cliniques des maculopathies, en les rapportant, chaque fois que cela est possible, à l'étude histologique et étiopathogénique correspondante.

- enfin à évaluer les résultats des différentes thérapeutiques utilisées dans le cadre du traitement de ces lésions.

II - ETUDE STATISTIQUE DES RESULTATS OBTENUS CHEZ NOS 542 MALADES ATTEINTS DE DECOLLEMENT DE LA RETINE

A) ETUDE GLOBALE DES RESULTATS

1 - abstentions opératoires

Sur ces 542 malades, 28 ont été jugés au-delà de toute ressource thérapeutique, soit en raison d'un état général précaire, soit en raison de lésions rétiniennes trop importantes, et n'ont pas été opérés.

Il y a eu 5 % d'abstentions chirurgicales (28/542)

2 - échecs opératoires

Parmi les 514 malades opérés, la rétine de 195 d'entre eux est restée soulevée totalement ou partiellement malgré une ou plusieurs interventions successives. Les interventions itératives sont dues soit à un échec d'emblée de la première intervention, soit à une récidive ou une rechute du décollement après un bon résultat anatomique transitoire.

Il y a donc dans cette série de malades 37,8 % d'échecs (195/514).

Le chiffre de 62,2 % de guérisons anatomiques est faible par rapport aux 70 % à 90 % de succès dont nous parlions dans l'introduction. Il faut considérer qu'il s'agit d'un recrutement hospitalier de malades, c'est-à-dire de décollements rétiniens dont l'aspect clinique est souvent défavorable d'emblée : décollements étendus, anciens, récidivés, aux déchirures maltiples ou non retrouvées, de décollements dont le pronostic est assez mauvais pour que l'opthtalmologiste ne

puisse le traiter en clientèle privée. Ce seront donc des décollements plus difficiles à guérir anatomiquement, des décollements qui donnent plus volontiers des complications post-opératoires de tout ordre et en particulier maculaires. Il faudra donc toujours interpréter les chiffres qui vont suivre en tenant compte de cette réserve. Ce sont des pourcentages qui concernent une série particulière de décollements de la rétine et non les décollements de la rétine en général.

3 - bons résultats fonctionnels

Parmi les 318 malades opérés avec succès, 177 d'entre eux ont récupéré une bonne acuité visuelle ; c'est-à-dire 34,5 % des malades opérés (177/514).

L'acuité visuelle est qualifiée de bonne quand elle est supérieure ou égale à 4/10 de loin, ou quand le malade peut lire les numéros 2 ou 3 de l'échelle de Parinaud de près.

- En résumé nous retrouvons :

. acuités visuelles supérieures ou égales à 4/10 — 34,5 %

. succès anatomiques et acuités inférieures à 4/10 — 27,7 %

. échecs opératoires — 37,8 %

Gilberte Gaillard dans le rapport à la Société Française d'ophtalmologie de 1962, sur les résultats fonctionnels du traitement chirurgical du décollement de la rétine, obtient sur les 1504 malades de pratique hospitalière et privée suivis entre 1945 et 1958 les pourcentages suivants :

. acuités visuelles supérieures à 5/10 — 6,39 %

. acuités visuelles comprises entre 1/10 et 4/10 — 47,46 %

. acuités visuelles réduites à la projection lumineuse — 5,27 %

- réapplications anatomiques uniquement 14,06 %
- échecs opératoires 27,99 %

Guillaumat et Brunelle obtiennent sur les 1143 malades traités dans le service du Docteur Guillaumat de 1957 à 1967, les résultats suivants :

- acuités visuelles supérieures ou égales à 4/10 de loin, Parinaud 2 ou 3 de près 26,8 %
- acuités visuelles comprises entre 1/10 et 4/10 de loin, Parinaud 5 à 10 de près 24,8 %
- acuités visuelles inférieures à 1/10 de loin, Parinaud 14 ou 20 de près 17,8 %
- échecs opératoires 30,6 %

Nous avons ici trois statistiques faites respectivement de 1945 à 1958, de 1957 à 1967, de 1967 à 1970, sur une série de malades de recrutement hospitalier équivalent. La comparaison de ces travaux nous permet de remarquer que le pourcentage de bons résultats fonctionnels est passé de 6,36 % à 34,5 % en vingt ans.

En effet, les interventions actuelles sont devenues moins agressives pour le globe. La cryopexie en particulier est beaucoup moins traumatisante que ne l'est la diathermie ou la galvanocautérisation. La réapplication de la rétine est maintenant obtenue en créant beaucoup moins de délabrements au niveau de cette membrane et le résultat fonctionnel en est d'autant amélioré.

4 - Mauvais résultats fonctionnels par maculopathie

Il n'en reste pas moins que 27,7 % de nos 514 malades guérissent anatomiquement de leur décollement de la rétine mais ne récupèrent pas une fonction visuelle satisfaisante.

Le bilan fonctionnel considéré ici n'étant fait que

plusieurs mois après l'intervention, cela permet d'exclure de la catégorie des échecs fonctionnels les cas où l'acuité visuelle n'est pas satisfaisante d'emblée. En effet, l'acuité visuelle augmente pendant les mois qui suivent la guérison anatomique jusqu'à environ la fin de la première année, comme si se levait progressivement une inhibition rétinienne successive au décollement de la rétine ou au traumatisme chirurgical.

Les affections provoquant une baisse d'acuité visuelle chez un sujet guéri d'un décollement de rétine sont diverses.

Parmi celles-ci l'altération de la macula est la cause la plus souvent retrouvée.

Les travaux histologiques de Reese montrent que la macula est lésée dans tout décollement de la rétine. Mais ces altérations cellulaires n'ont pas toujours une incidence sur la fonction visuelle. Ce sont les maculopathies vraies, ophtalmoscopiquement visibles qui sont le plus souvent en cause dans la non récupération de l'acuité visuelle.

Sur 514 décollements de la rétine nous avons trouvé, 56 cas de maculopathies soit 10,9 % de tous les décollements rétiniens opérés, guéris anatomiquement ou non.

5 - Mauvais résultats fonctionnels par causes non maculaires.

Les autres causes de non récupération de l'acuité visuelle sont les suivantes :

- trouble vitréen 44 cas
- cataracte 20 cas
- opacification de la cornée 6 cas
- causes diverses telles que
  - hypertonie 1 cas
  - atrophie optique 1 cas
  - rétinopathie pigmentaire 1 cas
  - rétinite proliférante 1 cas

Enfin, l'acuité visuelle pouvait déjà être mauvaise avant le décollement de la rétine par :

- amblyopie fonctionnelle 2 cas
- myopie forte 6 cas
- diabète 2 cas
- faux trou maculaire 1 cas

Tableau récapitulatif des résultats

Bons résultats fonctionnels	177	34,5 %
Echecs opératoires	195	37,8 %
Mauvais résultats fonctionnels par maculopathie	56	10,9 %
Mauvais résultats fonctionnels par cause non maculaire	86	16,8 %

o

o o

B) COMPARAISON DES RESULTATS OBTENUS PAR LES DIFFERENTES METHODES DE RETINOPEXIE.

1 - Répartition des dossiers en fonction de la rétinopexie utilisée.

Sur 542 malades il y a eu :

. 273 crycoagulations	50,5 %
. 228 diathermocoagulations	42 %
. 13 photocoagulations	2,5 %
. 28 abstentions	5 %

La diathermie, méthode de choix en 1967, est actuellement presque complètement abandonnée au profit de la crycoagulation.

La photocoagulation a été pratiquée tout au long des quatre années de notre étude dans des indications bien particulières.

2 - Pourcentage d'échecs anatomiques en fonction de la rétinopexie utilisée.

Sur les 273 décollements rétiniens ayant subi une cryocoagulation, 103 n'ont pas été réappliqués, c'est-à-dire 37,7 % d'échecs (103/273).

Sur les 228 décollements rétiniens traités par diathermocoagulation, 89 n'ont pas été réappliqués, c'est-à-dire 39 % d'échecs (89/228).

Enfin nous avons observé quatre échecs après l'emploi de la photocoagulation, c'est-à-dire 30,7 % d'échecs, (4/13).

3 - Pourcentage de réussites fonctionnelles par rapport à la rétinopexie utilisée.

En utilisant la cryocoagulation, une acuité visuelle de loin supérieure ou égale à 4/10, ou une acuité visuelle permettant de lire les numéros 2 ou 3 de l'échelle de Parinaud est obtenue 111 fois, dest-à-dire dans 40,7 % des cas (111/273).

Après diathermocoagulation l'acuité visuelle est bonne 59 fois, c'est-à-dire dans 25,7 % des cas (59/228).

Après photocoagulation, on a un bon résultat fonctionnel chez 7 malades, c'est-à-dire dans 53,8 % des cas (7/13).

4 - pourcentage de maculopathies en fonction de la rétinopexie utilisée.

Parmi les 273 malades cryocoagulés, nous avons observé 20 cas de maculopathies, soit 7,3 % des malades traités.

Parmi les 228 malades ayant subi une diathermocoagulation, 35 cas de maculopathie sont présents, soit 15,3 % des malades traités.

Nous n'avons noté qu'un cas de maculopathie parmi les 13 décollements de la rétine traités par photocoagulation.

5 - pourcentage des autres affections altérant l'acuité visuelle en fonction de la rétinopexie utilisée.

Dans le groupe des sujets cryocoagulés, 39 malades, c'est-à-dire 14,3 % des sujets, présentent une acuité visuelle basse, malgré un décollement de la rétine guéri et une macula intacte.

Les affections en cause sont :

. une cataracte	11 fois
. un trouble du vitré	22 fois
. une opacification cornéenne	1 fois
. une autre complication	5 fois

Dans le groupe des sujets ayant subi une diathermocoagulation, 46 malades, c'est-à-dire 20 % d'entre eux, présentent une mauvaise récupération visuelle du fait de :

. une cataracte	9 fois
. un trouble du vitre	22 fois
. une opacification cornéenne	5 fois
. une autre complication	10 fois

Tableau récapitulatif de ces divers pourcentages

	après cryocoagulation	après diathermie	après photocoagulation
échecs anatomiques	37,7 %	39 %	30,7 %
succès fonctionnels	40,7 %	25,7 %	53,8 %
maculopathies	7,3 %	15,3 %	7,8 %
échecs fonctionnels par autre affection	14,3 %	20 %	7,7 %

6 - Conclusion

L'étude de ces chiffres appellent plusieurs remarques. On ne peut tenir compte des meilleurs résultats obtenus avec la photocoagulation pour deux raisons :

- D'une part la statistique porte sur un nombre trop restreint de cas, et de ce fait n'est pas valable.

- D'autre part, les décollements de la rétine traités par photocoagulation simple sont de particulièrement bon pronostic au départ : décollements rétiniens complètement réappliqués par le repos, déchirure unique.

Il est donc normal que ces décollements de la rétine jugés assez bénins pour que l'indentation paraisse superflue, obtiennent de meilleurs résultats fonctionnels.

Nous ne comparerons en conséquence que la diathermocoagulation et la cryocoagulation.

a) rôle de la rétinopexie dans le résultat anatomique

Dans notre série de malades, le choix de la rétinopexie ne paraît pas jouer sur le nombre de réapplications rétiniennes.

L'école de Norton (Hilton et coll. 1969) a comparé deux séries de 150 décollements de la rétine, traités par diathermie en 1963, par cryothérapie en 1965-1966.

Les auteurs obtiennent des résultats supérieurs avec la cryocoagulation.

- avec la cryocoagulation 94 % de réapplications dont 83 % de première intention,
- avec la diathermocoagulation 89 % de réapplications dont 75 % de première intention.

Ces chiffres semblent prouver que l'adhérence chorio-rétinienne est au moins aussi solide après cryocoagulation qu'après diathermocoagulation, malgré ce qui a pu en être dit.

b) rôle de la rétinopexie dans le résultat fonctionnel.

Si les résultats anatomiques sont, pour nous, équivalents, les résultats fonctionnels sont incontestablement meilleurs avec la cryocoagulation.

On remarque que le chiffre de 25,7 % de bons résultats après diathermie, trouvé par nous, correspond aux 26,8 % de bons résultats trouvés par Guillaumat et Brunelle pour les malades traités entre 1957 et 1967.

La progression du nombre des succès fonctionnels semble bien due à l'avènement de la cryothérapie.

On considérait autrefois que l'acuité visuelle post-opératoire était liée uniquement à l'existence et à la durée du décollement maculaire d'une part, à l'existence de tractions vitréennes pré-opératoires d'autre part.

Ces chiffres mettent en évidence le rôle de la technique chirurgicale et donc d'autres processus physiopathogéniques.

Les chiffres obtenus par Hilton et coll. sont superposables. Sur leurs deux séries de 150 décollements de la rétine opérés respectivement par cryocoagulation et diathermocoagulation, les acuités visuelles obtenues sont les suivantes :

	après cryopexie	après diathermie
AV comprise entre 20/15 et 20/50	56 % (79/141)	47 % (62/133)
AV comprise entre 20/70 et 20/200	29 % (41/141)	23 % (31/133)
AV inférieure à 20/200	15 % (21/141)	30 % (40/133)

Dans cette statistique, les pourcentages ont été calculés à partir du nombre de réussites anatomiques.

Dans notre série de dossiers, c'est la réduction du nombre des complications postopératoires après cryocoagulation, qui a permis la progression des bons résultats fonctionnels.

En effet :

. le pourcentage de maculopathies passe de 15,3 % après diathermie à 7,3 % après cryopexie.

. le pourcentage de mauvaises acuités visuelles par affections non maculaires passe de 20 % après diathermie à 14,3 % après cryopexie.

En conclusion, il faut retenir que si l'emploi de la cryocoagulation ne semble pas augmenter le nombre de réapplications anatomiques, il conserve l'avantage majeur d'améliorer le pronostic fonctionnel des décollements de la rétine.

C'est un avantage qui s'ajoute aux nombreuses supériorités de la cryocoagulation sur la diathermocoagulation, à savoir :

- intégrité de la sclère,
- inutilité des dissections sclérales,
- possibilité de traiter la zone des vortiqueuses et des ciliaires longues,
- moindre traumatisme pour le globe car effet limité aux couches externes de la rétine,
- facilité des réinterventions.

o

o o

III - ETUDE DES DIFFERENTS FACTEURS AYANT PU DETERMINER UNE MACULOPATHIE

Il est impossible de déterminer ou d'isoler une cause particulière au développement d'une altération maculaire post-opératoire.

On peut cependant étudier les différents facteurs ayant déterminé des lésions définitives de l'épithélium sensoriel. Elles peuvent se classer en quatre groupes :

- lésions dues à l'affection responsable du décollement de la rétine, par exemple :
  - myopie,
  - dégénérescence chorioretinienne traumatique, idiopathique,
  - artériosclérose,
  - malformation congénitale.

- lésions dues au décollement de la rétine lui-même.

- lésions dues aux procédés employés pour le guérir, par exemple :
  - rétinopexie,
  - indentation,
  - lésions cicatricielles.

- lésions dues aux complications post-opératoires.

Nous étudierons donc successivement chacun de ces facteurs en les juxtaposant mais sans jamais savoir quel est leur rôle exact dans la survenue de la maculopathie, en se rappelant

toujours qu'en fait l'intrication de ces différents facteurs est responsable.

Pour rechercher si un facteur pouvait avoir un rôle nocif sur la macula, nous avons étudié 60 dossiers de sujets opérés de décollement de la rétine avec un résultat anatomique et fonctionnel satisfaisant. Nous obtenons ainsi deux séries de malades, l'une atteinte de maculopathie, l'autre indemne et bien voyante, qui nous servira d'élément de référence et de comparaison.

Les critères suivants ont été utilisés dans le choix de ces 60 dossiers de référence.

- malades opérés pendant la même période que ceux présentant des maculopathies, c'est-à-dire entre 1967 et 1970.

- malades opérés depuis plus de six mois car, d'une part, l'acuité visuelle remonte dans les mois qui suivent l'intervention, d'autre part, l'apparition d'une maculopathie peut être tardive.

- malades dont la rétine est totalement réappliquée, qui possèdent une acuité visuelle de loin supérieure ou égale à 4/10 ou une acuité visuelle de près leur permettant la lecture des numéros 2 ou 3 de l'échelle de Parinaud.

o

o o

A) FACTEURS ETIOLOGIQUES RESPONSABLES DU DECOLLEMENT RETINIEN.

Ce sont essentiellement les conditions circulatoires et nutritionnelles de la rétine qui nous ont paru pouvoir influencer le développement d'une maculopathie.

Trois paramètres principaux paraissent pouvoir donner une idée de ces conditions :

- l'âge,
- l'état général,
- la réfraction.

1 - Age

La moyenne d'âge des malades opérés et atteints de maculopathie est de 54 ans.

La moyenne d'âge des malades opérés avec succès anatomique et fonctionnel est de 49 ans.

Il semble, en comparant ces deux chiffres, que le sujet âgé, en raison de la dégénérescence tissulaire et du facteur athérosclérose, soit plus enclin à développer une dégénérescence maculaire.

En étudiant la répartition des sujets par tranche d'âge dans chacune des deux séries, on trouve :

	Série des maculopathies	Série de référence
sujets de 0 à 21 ans	16 %	10 %
21 à 30	4 %	5 %
31 à 40	16 %	5 %
41 à 50	10 %	18 %
51 à 60	23 %	39 %
61 à 70	23 %	20 %
71 à 80	8 %	3 %

Ce tableau permet de constater que le sujet âgé de plus de 60 ans a une macula fragilisée plus vulnérable aux traumatismes dus au décollement de la rétine et aux pexies, même si celles-ci sont situées à distance du pôle postérieur.

Par contre, on remarque que la fréquence des maculopathies chez le sujet très jeune est grande.

Ceci semble du aux malformations associées et au retard apporté au diagnostic chez ces sujets jeunes.

Guillaumat et Brunelle citent des chiffres analogues dans l'étude du résultat fonctionnel par rapport à l'âge :

tranches d'âge	0.10	10.20	20.30	30.40	40.50	50.60	60.70	70.80
pourcentage de bons résultats	20%	42 %	36 %	42 %	38 %	40 %	25 %	12%

C'est avant dix ans et après soixante ans que le nombre de réussites fonctionnelles est le moindre.

Tanenbaum et coll. ont étudié 105 malades atteints de plis maculaires parmi 3522 malades opérés de décollement de la rétine. Pour eux, l'âge est également un facteur déterminant puisque 80 % des sujets atteints de plis maculaires ont plus de 50 ans.

Hagler et coll. aboutissent au même résultat dans une autre statistique de 44 cas de plis maculaires parmi 1071 décollements rétiniens opérés. Ces auteurs, par contre, font remarquer qu'ils ne retrouvent pas de plis maculaires parmi les 100 sujets jeunes atteints de décollement de la rétine par désinsertion à l'ora.

Le vitré doit être essentiellement incriminé dans le développement de ces plis maculaires. Ces auteurs en concluent

à la grande résistance d'un vitré auparavant sain chez ces sujets jeunes.

Cette constatation n'exclut pas la possibilité de développement d'autres types de dégénérescence maculaire chez le jeune.

2 - Etat général

Nous n'avons retenu dans cette étude que les affections d'ordre général qui pouvaient avoir un rapport avec le système circulatoire.

Tableau présentant le nombre de sujets atteints d'affection générale dans chaque série.

	série des maculopathies	série de référence
hypertension artérielle	6	13
obésité	1	2
diabète	0	1
éthylisme	0	2
rétrécissement mitral	2	0
Parkinson	1	0
au total	10	18

Nous n'avons donc pas trouvé de corrélation entre le mauvais état général et la présence de maculopathie post-opératoire.

3 - Réfraction

La myopie est une des causes les plus fréquentes de décollement de la rétine. La maladie myopique est une maladie dégénérative de l'ensemble des tuniques oculaires.

Elle associe les phénomènes dégénératifs suivants :

. atrophie, sclérose et oblitération vasculaire au niveau de la choroïde et de la rétine,

. dégénérescence kystoïde et prolifération gliale au niveau de la rétine,

. altérations fibrillaires et cavitaires du vitré aboutissant au décollement postérieur avec collapsus de celui-ci.

Ces lésions siègent à l'équateur et donnent les aspects de :

. dégénérescence palissadique,

. état givré,

. irrégularités de pigmentation,

. déchirures.

Elles siègent également au pôle postérieur ainsi qu'en témoignent :

. la choroïdose myopique,

. le staphylome myopique,

. la tache de Fuchs maculaire.

Il semblerait donc logique de penser que ces yeux myopes, particulièrement fragiles, développent volontiers une altération maculaire après le traumatisme que constitue le décollement de la rétine.

Les chiffres suivants vont montrer que paradoxalement il n'en n'est rien.

Parmi les 56 sujets atteints d'altérations maculaires, nous trouvons :

- 22 myopes dont . 5 myopes faibles (inférieurs à 3 dioptries),

. 8 myopes moyens (compris entre 4 et 8 dioptries),

. 8 myopes forts (compris entre 9 et 15 dioptries),

. 1 myope très fort (supérieur à 16 dioptries).

Parmi les 60 sujets dont l'acuité visuelle est bonne, nous trouvons :

- 25 myopes dont : . 8 myopes faibles

. 8 myopes moyens

. 9 myopes forts.

C. Bertrand, dans sa thèse, compare la réfraction de 50 sujets atteints de lésions maculaires à celle de l'ensemble des 365 dossiers étudiés. Il les trouve équivalentes et de répartition homogène.

Guillaumat et Brunelle, étudiant les 521 décollements de la rétine myopiques de leur statistique, constatent :

. une réapplication anatomique avec bon résultat fonctionnel dans 32 % des cas,

. une persistance du décollement après intervention chirurgicale dans 30 % des cas.

Ces chiffres correspondent à ceux trouvés pour l'ensemble des décollements rétiniens.

Ainsi, il semble qu'on puisse considérer que la maladie myopique est grave par la fréquence des décollements de la rétine qu'elle peut provoquer, mais que le décollement myopique constitué n'est pas de plus mauvais pronostic que les autres décollements rétiniens.

4 - Le sexe

Le sexe n'a pas d'influence dans la détermination des remaniements maculaires.

Il y a 26 hommes, 30 femmes dans le groupe des sujets atteints de maculopathies ; 31 hommes, 29 femmes dans le groupe des sujets ayant une bonne acuité visuelle.

5 - Antécédents pathologiques oculaires

C. Bertrand estime que la choriorétinite est une étiologie particulièrement favorable au développement d'un remaniement maculaire. C'est d'ailleurs pour lui le seul antécédent pathologique local qui peut favoriser une maculopathie.

Nous ne retrouvons pas ce fait. Un seul cas d' uvéite figure dans notre série de dossiers aux bons résultats fonctionnels, alors qu'aucun cas d' uvéite n'est noté dans la série atteinte de maculopathies.

La proportion de glaucomes chroniques est égale dans les deux séries de dossiers.

D'après les dossiers étudiés, il ne nous a pas semblé que les antécédents pathologiques locaux puissent favoriser la survenue d'un remaniement maculaire.

o

o o

B) FACTEURS EN RAPPORT AVEC LE DECOLLEMENT RETINIEN LUI-MEME.

G. Gaillard dit : "En réalité on s'aperçoit très vite que ce qui compte avant tout, c'est le degré de dégradation de la rétine avant l'intervention, dégradation qui se poursuit en fonction du temps du soulèvement. La meilleure intervention est celle qui guérit le plus vite, et toutes sont susceptibles du meilleur comme du pire".

Urrets Zavalia distingue deux groupes de maculopathies postopératoires : celles qui surviennent après un décollement n'ayant pas atteint la macula et qu'il attribue au traitement ; celles qui surviennent après un décollement ayant soulevé le centre.

Les travaux de Vogt (1921) et de Reese (1937) montrent que même en l'absence de soulèvement maculaire ophtalmoscopiquement visible, il existe des désordres anatomiques maculaires.

La plexiforme externe est le siège d'une dégénérescence kystique. Ces kystes plus ou moins confluents, plus ou moins volumineux sont le fait d'un oedème cellulaire.

La couche des grains internes peut présenter le même aspect mais moins souvent et plus tardivement.

La rétine maculaire présente donc une atteinte élective sans rapport direct avec le décollement rétinien.

Ces lésions sont la conséquence de la fragilité particulière de la région centrale.

D'autre part, le décollement de la rétine est l'aboutissant d'une maladie métabolique qui atteint toute la surface

de l'épithélium pigmentaire.

L'épithélium pigmentaire jouant un rôle essentiel dans la nutrition de la macula, on conçoit que celle-ci, même non décollée, puisse souffrir.

Quand la macula a été décollée, les dégâts sont majeurs. La perte de l'acuité visuelle après réapplication de la rétine est proportionnelle aux nombres d'éléments sensoriels détruits pendant le soulèvement.

Reese estime à un mois la durée maximale du soulèvement maculaire compatible avec le recouvrement d'une fonction centrale normale.

Weekers et François l'estiment à une semaine.

Dans les décollements rétiniens traumatiques par contusion, une majoration des lésions maculaires peut être due à l'oedème de Berlin initial.

L'état maculaire, fonctionnel et anatomique, doit donc être précisé minutieusement lors du premier examen, si on veut se faire une idée de l'avenir fonctionnel de l'oeil atteint de décollement rétinien.

2 - Etude de la fonction maculaire.

La fonction maculaire peut être évaluée d'après un ensemble d'examens, de complexité variable.

- L'interrogatoire recherche l'existence d'une baisse d'acuité visuelle, d'un scotome, de métamorphopsies, de micropsie, de sensibilité à l'éblouissement.

- L'acuité visuelle doit être mesurée de loin et de près après avoir corrigé les amétropies. Après dilatation pupillaire, l'acuité visuelle peut être différente alors qu'elle est identique sur un oeil normal.

- La carton d'Amsler donne, en cas d'acuité visuelle relativement conservée, une analyse plus fine du syndrome maculaire.

Il précise le type du trouble : scotome relatif ou absolu, métamorphopsie, micropsie

.sa localisation : la macule se projette sur le rectangle constitué de six carrés en hauteur, huit carrés en largeur, la fovea se projette au niveau des quatre carrés centraux.

- Les réactions à l'éblouissement peuvent être étudiés.

- L'étude de la vision des couleurs montre le plus souvent une dyschromatopsie d'axe bleu jaune, d'autant plus grave que la fonction maculaire est plus atteinte, pouvant aller jusqu'à l'achromatopsie.

- Enfin des données électrophysiologiques peuvent compléter ce bilan fonctionnel.

L'électrorétinogramme mesure le potentiel d'action global de la rétine. Les tracés dynamiques, surtout, permettent lors de l'adaptation à l'obscurité de différencier l'état des systèmes photopiques et scotopiques et donc d'évaluer l'état maculaire.

- L'électrooculogramme enregistre le potentiel de repos. Le rapport L/D x 100 est normalement supérieur à 185 (L est le potentiel enregistré après 10 minutes d'éblouissement, D le potentiel enregistré après 10 minutes d'adaptation à l'obscurité).

En cas de maculopathie organique il est toujours diminué par rapport à l'oeil adelphe.

Bien sûr un bilan aussi complet de la fonction maculaire n'est jamais entrepris à l'entrée ; il est plus important et plus urgent d'étudier l'état du vitré, l'aspect des déchirures en vue de l'intervention chirurgicale.

Pour nos deux séries de dossiers, nous avons pu préciser les signes fonctionnels maculaires et l'acuité visuelle lors du premier examen.

- une baisse d'acuité visuelle a été remarquée d'emblée par 30 des 56 malades atteints ultérieurement de maculopathie et par seulement 17 des 60 malades de la série de référence.

- des métamorphopsies ont été notées par deux des malades de la première série, alors qu'aucun malade de la série témoin n'en n'a signalées.

- nous avons comparé l'acuité visuelle au moment du premier examen des deux séries de malades.

	Série atteinte de maculopathie	Série de référence
nombre de malades dont l'acuité est bonne ($\geqslant$ 4/10 P_3 ou P_2)	6	28
malades dont l'acuité est médiocre (3/10$\leqslant$ AV$\leqslant$ 1/10 ; P_6 à P_{10})	14	14
malades dont l'acuité est mauvaise (AV$\leqslant$1/10 ;$\leqslant P_{14}$)	36	18

Ces quelques chiffres mettent en évidence le facteur de mauvais pronostic, que constitue, pour la récupération fonctionnelle ultérieure une macula lésée initialement.

3 - Aspect anatomoclinique initial de la macula

L'état anatomoclinique de la macula doit également être étudié avec précision. Cette étude est faite au cours de l'examen clinique du décollement rétinien lui-même, et en utilise les techniques.

- L'ophtalmoscopie indirecte, monoculaire, et binoculaire stéréoscopique donne une vue d'ensemble du fond d'oeil, même en cas de trouble des milieux ou d'amétropie importante.

- L'ophtalmoscopie directe dont le grossissement est supérieur, précise certains détails, en particulier l'état de la macula.

L'utilisation de la lumière anérythre peut alors être d'une grande utilité.

- Enfin, l'examen biomicroscopique permet de compléter le bilan du décollement rétinien en donnant une idée exacte de l'état du vitré et des adhérences anormales l'unissant à la rétine et en les situant en profondeur.

Cet examen est indispensable pour étudier les lésions maculaires, en particulier pour analyser dans quelle couche rétinienne elle se trouve, et pour différencier un faux trou d'un vrai trou maculaire.

Nous allons comparer l'état maculaire observé lors du premier examen dans chacune des deux séries de malades.

	Série atteinte de maculopathie	Série de référence
Nombre de malades dont la macula est à plat et à distance du DR	8	32
Soulevée mais d'aspect normal	26	14
Soulevée et présentant un faux trou	10	2
Soulevée et siège d'un placard exsudatif	1	0
A plat mais proche du DR	4	4
Lésée par des plis	0	2
Oedémateuse	3	3
Recouverte par la poche du DR	2	2

Ainsi un soulèvement de la macula et même une lésion maculaire ophtalmoscopiquement visible sont retrouvés avec une plus grande fréquence avant l'intervention, chez les sujets qui développent ultérieurement une maculopathie.

Ce rôle de l'état maculaire initial dans le pronostic fonctionnel des sujets atteints de décollement de la rétine est retrouvé dans la littérature :

Tableau comparatif des résultats fonctionnels observés par Guillaumat et Brunelle pour la totalité des décollements de la rétine, et pour les décollements avec soulèvement maculaire :

	DR en général	DR + macula soulevée
pourcentage des sujets ayant		
$AV \geqslant \frac{4}{10}$; P_3 ou P_2	26,8 %	19,2 %
$\frac{1}{10} \leqslant AV \leqslant \frac{3}{10}$; P_5 à P_{10}	24,8 %	24,2 %
$AV < \frac{1}{10}$; $\geqslant P_{14}$	17,8 %	21,9 %
La rétine soulevée	30,6 %	34,7 %

Nous pouvons comparer de même les résultats fonctionnels étudiés par Hilton et coll.

	DR en général		Dr+macula soulevée	
	après cryo	après Diathermie	après cryo	après diathermie
pourcentage des sujets ayant				
$\frac{20}{15} \leqslant AV \leqslant \frac{20}{50}$	56 %	47 %	44 %	27 %
$\frac{20}{70} \leqslant AV \leqslant \frac{20}{200}$	29 %	23 %	33 %	31 %
$AV < \frac{20}{200}$	15 %	30 %	20 %	42 %

Dans les deux statistiques on observe une chute importante du nombre de bons résultats fonctionnels quand la macula

a été soulevée, car il se produit alors des altérations histologiques graves, qui au maximum aboutissent à une maculopathie ophtalmoscopiquement visible.

4 - Forme clinique du décollement rétinien

Pour essayer de savoir si la forme clinique du décollement rétinien joue un rôle, nous allons comparer la répartition des formes cliniques du décollement de la rétine dans nos deux séries de malades.

Les décollements survenant chez des myopes de moins de 3 dioptries ont été considérés comme idiopathiques.

nombre de DR	dans la série avec maculopathies	dans la série de référence
myopiques	17	17
postaphaquie	7	6
traumatiques	6	13
vasculaires	4	3
idiopathiques	19	17
autres (schisis,kystes)	3	3

Devant ces chiffres, nous constatons que la forme clinique du décollement rétinien ne semble pas intervenir dans le pronostic maculaire ultérieur.

La répartition des formes cliniques est semblable dans les deux séries de malades.

Les décollements de la rétine traumatiques font peut-être exception : ils semblent être plus rarement suivis d'altérations maculaires.

5 - Ancienneté du décollement rétinien

Tous les auteurs s'accordent à penser que l'avenir fonctionnel de l'oeil est d'autant plus sombre que le laps de temps pendant lequel la rétine est restée soulevée est plus long.

Il ne peut y avoir de récupération fonctionnelle totale quand la macula est restée soulevée plus d'un mois pour Reese, plus d'une semaine pour Weekers et François.

Après l'étude de 175 malades opérés, De Leonibus (1947) estime que les sujets atteints de décollement de la rétine ont :

- 65 % de chances de récupérer une acuité visuelle supérieure à 1/10 s'ils ont été opérés dans les quinze premiers jours d'évolution,

- 59 % de chances s'ils ont été opérés entre le quinzième et le trentième jours.

- seulement 36 % de chances si l'intervention est faite après le premier mois.

Après ce délai d'un mois la macula continue à se détériorer avec le temps et le pourcentage de bons résultats fonctionnels à décroître.

Ainsi pour Guillaumat et Brunelle, le pourcentage de bons résultats passe de :

- 29 % quand l'intervention est faite entre le troisième et le sixième mois,

- à 23,6 % quand elle est faite entre le sixième et le douzième mois,

- pour atteindre 11 % quand l'intervention a été retardée pendant plus d'un an.

Pour chacune de nos deux séries de dossiers, nous avons calculé la moyenne du temps écoulé entre les premiers signes fonctionnels et l'intervention.

Pour les malades ayant une bonne acuité visuelle finale, ce temps moyen est de un mois.

Pour les malades ayant une maculopathie, ce temps moyen est de deux mois.

L'ancienneté du décollement rétinien est représenté dans le tableau suivant :

	nombre de malades ayant une maculopathie	nombre de malades ayant un bon résultat fonctionnel
Ancienneté du DR		
Inférieure à 15 jours	33	36
Comprise entre 15 et 30 jours	9	17
supérieure à 1 mois	14	7

Dans la série des malades atteints de maculopathie, nous avons pu remarquer 11 fois un aspect ophtalmoscopique évoquant un décollement rétinien ancien : décollement fixé, absence de réapplication de la rétine à l'épreuve du repos, rétractions vitréennes, organisationsprérétiniennes, lignes arquées blanchâtres intra-rétiniennes.

Cet aspect n'a jamais été retrouvé dans la série de malades dont l'acuité visuelle finale est bonne.

Le retard apporté dans le diagnostic et le traitement d'un décollement de la rétine est donc un facteur favorisant l'apparition d'altérations maculaires ultérieures.

6 - Etendue et localisation du décollement rétinien

Ces facteurs paraissent pouvoir jouer un rôle déterminant. Il semble évident qu'un décollement rétinien périphérique nasal supérieur ou inférieur menace peu la macula.

En effet, il est éloigné d'elle, il en est séparé par la papille, la lame de liquide sous rétinien ne l'atteint que tardivement ; d'autre part, les manoeuvres chirurgicales pour le traiter sont distantes de la macula, leur effet nocif sur celle-ci est moindre.

Par contre, le décollement rétinien total, aux déchirures temporales multiples, a toutes les chances, si on le guérit anatomiquement, parfois au prix de plusieurs interventions de se compliquer de lésions maculaires.

Le tableau suivant en apporte la preuve :

	nombre de malades avec maculopathie	nombre de malades ayant une bonne acuité
Nombre de DR localisés dans		
le quadrant nasal inférieur	1	1
" nasal supérieur	1	4
" temporal inférieur	2	6
" temporal supérieur	3	8
l'hémirétine nasale	0	6
" temporale	15	12
" inférieure	17	9
" supérieure	6	13
trois quadrants ou toute la rétine	9	1

sont de mauvais pronostics pour l'avenir fonctionnel du globe :

- les décollements totaux ou de trois quadrants aux lésions étendues,

- les décollements d'une hémirétine et parmi ceux-ci particulièrement les décollements rétiniens inférieurs car leur diagnostic est souvent tardif, en raison d'une gêne fonctionnelle minime au début et d'une progression lente sur le plan évolutif.

o
o o

7 - étude des déchirures

L'étude des déchirures n'apporte pas d'argument décisif.

Nous avons étudié l'aspect, la localisation et le nombre des déchirures dans les deux séries de malades.

	nombre de malades atteints de maculopathie.	nombre de malades de la série de référence.
Aspect des déchirures		
trou	18	13
fer à cheval	14	26
désinsertion	10	1
Localisation des déchirures par secteur		
temporale supérieure	19	24
temporale inférieure	18	11
nasale supérieure	10	15
nasale inférieure	6	4
Nombre des déchirures		
1	33	37
non retrouvée	0	3
plusieurs dans un secteur	15	7
plusieurs disséminées	8	9
Localisation des déchirures par rapport à l'équateur		
prééquatoriale	17	19
équatoriale	33	33
retroéquatoriale	4	5

Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les deux séries.

C) ROLE DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE

1 - mise en évidence du rôle nocif de l'acte chirurgical.

Urrets Zavalia insiste sur le rôle néfaste de l'intervention chirurgicale sur la macula, en notant l'existence de dégénérescences maculaires qui surviennent en l'absence de décollement rétinien ou bien dans le cas d'un décollement très périphérique, à la suite d'une rétinopexie préventive ou d'une intervention chirurgicale peu étendue.

Les lésions se manifestent après quelques semaines ou quelques mois et prennent l'aspect successivement :

- d'un oedème,
- puis d'une pigmentation diffuse,
- puis d'altérations kystoïdes,
- enfin d'une rétraction de la macula qui se couvre d'un tissu glial et prend une coloration jaunâtre.

Elles apparaissent surtout lorsque les coagulations ont été faites sur la rétine temporale, que les applications ont été trop nombreuses et trop rapprochées dans le temps.

Elles seraient dues pour cet auteur à l'irradiation de la chaleur engendrée par la diathermie ou la photocoagulation et seraient plus fréquentes avec la photocoagulation.

Meyer Schwickerath, par contre, attribue aux hémorragies vitréennes un rôle important dans le déterminisme d'une maculopathie. La cryopexie préventive et la diathermocoagulation, présentant plus de risque hémorragique, exposeraient plus la macula que la photocoagulation.

Pour cet auteur, le risque de maculopathie après photocoagulation prophylactique d'un décollement de la rétine, est de un pour cent.

Dans ces cas, le traitement est bien seul en cause, et le retentissement maculaire à distance d'un décollement

ne peut être incriminé.

Le risque de maculopathie après photocoagulation pour une maladie de Eales est d'ailleurs plus grand car les placards de photocoagulation sont plus étendus.

G. Gaillard explique l'oedème du pôle postérieur associé à des modifications circulatoires après diathermie, de la façon suivante :

- le tissu vitréen répond à l'hyperthermie par des brides inflammatoires adhérentes au tissu rétinien.

- les veines rétiniennes dont la charpente est souple se laissent attirer en avant et englober dans les mailles du tissu inflammatoire.

- Il en résulterait des coudes et des strictions veineuses perturbant la circulation à ce niveau, et responsable d'oedème rétinien.

La cryocoagulation, pour la majorité des auteurs modernes semble être moins dangereuse pour la macula. Il n'en reste pas moins que des cas d'oedème maculaire tardif ont été décrits après cette technique, que les réactions vitréennes, les migrations pigmentaires, les hémorragies choriorétiniennes, les surdosages possibles, peuvent retentir sur la macula.

Dans nos statistiques déjà évoquées, nous trouvions une moindre nocivité pour la macula de la cryocoagulation par rapport à la diathermocoagulation.

Nous allons maintenant essayer de voir le rôle que peuvent avoir le nombre d'interventions, la localisation de l'intervention, le type de l'intervention.

2 - Nombre d'interventions chirurgicales.

Assez paradoxalement, nous ne retrouvons pas que la répétition du traumatisme chirurgical déclenche plus de maculopathies.

Le nombre d'interventions subies est le même dans nos deux séries de malades.

nombre d'interventions	sujets atteints de maculopathie	sujets ayant une bonne acuité
1	43	49
2	11	10
3 ou plus	2	1

3 - <u>type d'intervention chirurgicale</u>.

Le choix de la technique chirurgicale ne semble pas non plus avoir de rôle significatif.

Le tableau suivant montrant la répartition des différentes techniques dans les deux séries étudiées nous le prouve :

technique employée	série atteinte de maculopathie	série de référence
pexie simple	1	3
indentation localisée par matériel synthétique (éponge de Lincoff)	12	18
indentation localisée par résection, pli ou poche sclérale	18	15
cerclage associé à une indentation localisée	19	12
cerclage simple	3	4

Dans la série des sujets atteints d'altérations maculaires, nous trouvons :

- plus de cerclages associés à une indentation localisée,

- moins d'indentation localisée par matériel synthétique.

La fréquence plus grande des interventions complexes montre surtout que les décollements de la rétine de cette série sont plus graves d'emblée.

Bertrand obtient les mêmes résultats :

Sur 365 dossiers il y a :

- 16 % de maculopathies après diathermie et résection sclérale,
- 17,5 % après diathermie et pli ou poche sclérale,
- 17 % après diathermie et cerclage
- 13 % après diathermie simple.

Quelle que soit la technique employée, le pourcentage de maculopathies secondaires reste équivalent.

4 - Localisation de l'intervention chirurgicale

La localisation du traitement chirurgical, ou la localisation de la rétinopexie en cas de cerclage est par contre plus importante.

Voyons la répartition des malades dans les deux séries étudiées en fonction de la localisation du traitement :

localisation du traitement	série atteinte de maculopathie	série de référence
hémirétine inférieure	17	10
" temporale	15	9
" supérieure	6	10
" nasale	1	1
quadrant temporal supérieur	4	11
" temporal inférieur	5	4
" nasal supérieur	4	7
" nasal inférieur	2	2

Nous pouvons remarquer que les sujets présentant une altération maculaire ont subi en général des interventions chirurgicales plus étendues, de localisation plus souvent temporale ou inférieure.

Tanenbaum retrouve dans 29 % des cas une intervention localisée à un quadrant rétinien, dans 56 % des cas une intervention étendue à deux quadrants.

Ce sont donc bien les interventions larges qui donnent le plus de complications maculaires postopératoires.

La ponction du liquide sous rétinien est peut-être également nocive pour la macula, par les perturbations des équilibres hydrodynamiques du globe qu'elle peut provoquer :

- dans la série des malades atteints de maculopathies, elle a été pratiquée 44 fois,
- dans la série de référence, aux bons résultats fonctionnels, elle n'a été faite que 35 fois.

Tanenbaum insiste sur le rôle nocif que peuvent avoir la ponction du liquide sous rétinien et surtout les incidents compliquant ce geste :

- 97 % de ses malades atteints d'altérations maculaires ont eu une ponction.
- Dans 38 % des cas, plusieurs ponctions ont été nécessaires pour évacuer le liquide sous rétinien.
- Dans 10 % des cas, la ponction s'est compliquée de perte de vitré.
- Elle a été accompagnée d'une hémorragie intravitréenne ou choriorétinienne dans 17 % des cas.
- Enfin, dans 11 % des cas, un décollement choroïdien lui a succédé.

5 - complications peropératoires

Les complications peropératoires sont les mêmes, leur fréquence est identique dans les deux séries de malades sauf pour ce qui est des hémorragies.

Dans la série de malades atteints d'altérations maculaires, il y a eu pendant l'intervention :

- 1 hypertonie,
- 1 perte de vitré par ponction sclérale intempestive,
- 2 hémorragies choroïdiennes étendues atteignant le pôle postérieur.

Dans la série de référence aux bons résultats fonctionnels, il y a eu :

- 1 hypertonie,
- 1 rupture sclérale ayant nécessité la mise en place d'une pièce rapportée.

o
o o

D) ROLE DES SUITES OPERATOIRES

Les complications postopératoires sont de nature differente dans les deux séries de malades.

Parmi les malades atteints d'altérations maculaires il y a eu :

- 4 réapplications rétiniennes tardives,
- 4 réactions inflammatoires et brides du vitré,
- 1 nécrose sclérale,
- 1 cerclage trop serré,
- 1 décollement choroïdien.

Parmi les malades qui ont récupéré une bonne acuité visuelle il y a eu :

- 4 plis radiaires, dont un par bride du vitré,
- 1 hypertonie,
- 3 diplopies.

Les complications postopératoires, lourdes de conséquences pour le globe, sont nettement plus fréquentes dans la première série de malades.

Au terme de cette étude concernant l'étiologie des altérations maculaires postopératoires, on peut retenir que des facteurs jouent un rôle important dans l'avenir fonctionnel des sujets ayant un décollement de la rétine.

Ces facteurs sont :

- l'âge du malade
- l'état de la macula avant l'intervention
- l'ancienneté du décollement rétinien
- l'étendue et la localisation du décollement
- la nature de la rétinopexie
- l'étendue et la localisation du traitement chirurgical.

IV - ETUDE CLINIQUE DES ALTERATIONS MACULAIRES

Le tableau des altérations maculaires rencontrées après la guérison anatomique d'un décollement de la rétine peut révêtir des aspects très variés.

Les descriptions trouvées dans la littérature sont nombreuses.

Il est difficile d'en faire une classification cohérente, d'autant plus que sur un même oeil l'évolution de l'affection peut faire prendre des aspects variés à la macula; on peut ainsi voir se succéder : oedème, hémorragie, exsudat, remaniement glial, atrophie et pigmentation. Nous avons classé les maculopathies en quatre groupes, eux-mêmes subdivisés en formes cliniques, selon le plan suivant.

A) Oedème maculaire et formes cliniques proches.

1 - oedème maculaire proprement dit,

2 - oedème cystoïde,

3 - oedème accompagné d'altérations vasculaires,

4 - étoile maculaire,

5 - dégénérescence exsudative,

6 - faux trou maculaire.

B) Altérations à type d'atrophie et de remaniement pigmentaire.

1 - dégénérescence maculaire atrophique,

2 - atrophie choriorétinienne diffuse,

3 - remaniement maculaire pigmentaire.

C) Plis maculaires

1 - plis par oedème,

2 - plis cicatriciels résiduels,

3 - plis par syndrome de rétraction.

D) Les lésions hémorragiques.

Pour chaque forme clinique nous essaierons d'étudier :

- l'aspect ophtalmoscopique et biomicroscopique,
- l'aspect de l'angiographie fluorescéinique ; (cet examen est indispensable pour une étude complète de la macula),
- les facteurs étiologiques l'ayant provoquée,
- le retentissement fonctionnal,
- l'évolution.

Nous tenterons pour chaque cas, de rattacher la description clinique à l'étude physiopathologique de l'affection.

o

o o

A) OEDEME MACULAIRE ET FORMES CLINIQUES PROCHES

1 - oedème maculaire proprement dit.

L'oedème maculaire est un aspect fréquent parmi les altérations maculaires post-opératoires. C'est souvent l'aspect initial d'une maculopathie ultérieure.

L'oedème est décelé ophtalmoscopiquement par l'irrégularité du reflet antérieur de la rétine.

La biomicroscopie permet de préciser, en fente étroite, que l'épaisseur rétinienne au niveau de la macula est augmentée. Le creux fovéal a disparu.

La ligne de profil antérieur de la rétine a perdu sa concavité normale pour devenir plate ou légèrement convexe vers l'avant.

Suivant qu'il s'agit d'un oedème par transudation ou par exsudat, le tissu rétinien garde sa transparence ou devient plus ou moins opalescent, mais il reste homogène dans ces deux cas.

Ce fait permet de le différencier de la dégénérescence cystoïde de la macula.

S. Schiff Wertheimer distingue deux sortes d'oedèmes maculaires :

- les oedèmes clairs dus à une transudation simple de liquide,
- et les oedèmes troubles.

Le plus souvent l'oedème est opalescent et la fovéa qui garde sa transparence apparaît par contraste rouge sur fond grisé.

Ce trouble, cette opalescence sont provoqués par des phénomènes de nécrobiose.

Ces phénomènes de nécrobiose ont deux origines :

- la macula est en partie nourrie par imbibition à partir de l'épithélium pigmenté et de la choriocapillaire.

Le trouble nutritif dû à la séparation des deux membranes, rétine sensorielle et épithélium pigmentaire, en cas de soulèvement maculaire provoque des nécroses cellulaires à son niveau.

- La choroïde est épaisse en regard de la macula. Les mécanismes inflammatoires déterminent donc plus facilement une exsudation à ce niveau. La rareté des éléments de soutien dans l'aire maculaire permet une diffusion facile de cette exsudation oedémateuse.

L'angiographie fluorescéinique permet de préciser les caractères de cet oedème maculaire.

Trois signes essentiels peuvent être rencontrés au cours de l'angiographie de l'oedème maculaire.

- Aux temps précoces de l'angiographie, existe un masquage de la fluorescence du fond choroïdien. La zone de rétine oedématiée apparaît comme une vaste plage sombre. Cet aspect est éphémère et à la fin du temps artériel la fluorescence normale réapparaît.

Ce masquage serait dû aux modifications des échanges au niveau de l'épithélium pigmentaire, modifications qui provoqueraient un retard d'imprégnation de celui-ci.

- Aux temps artérioveineux, le réseau capillaire est particulièrement bien visible, très dense, anormalement dilaté. Il reste injecté un peu plus longtemps que normalement.

Des phénomènes de diffusion du colorant apparaissent le long de ces capillaires.

- Le troisième signe n'apparaît que dans les formes graves et prolongées.

Les diffusions du colorant s'organisent en petites taches fluorescentes confluentes qui se disposent de façon radiaire autour de la fovéa, en pétales de fleurs.

Ces petites taches décrites par Gass, sous le nom d'oedème cystoïde, sont dues à des altérations micro-kystiques périvasculaires.

Cet aspect d'oedème maculaire cystoïde est la frontière entre l'oedème maculaire décrit et la dégénérescence cystoïde que nous allons étudier ultérieurement.

L'oedème maculaire peut être transitoire, régresser ou aboutir à un autre type d'altération maculaire. Il peut également être définitif.

Pour 10 de nos 56 malades, l'aspect définitif a été un oedème maculaire (soit dans 18 % des cas).

L'oedème existe parfois dans les suites immédiates de l'intervention (5 cas sur 10). Parfois l'oedème n'apparaît qu'après un certain délai. Ce délai d'apparition retardée varie entre 1 et 5 mois, 3 mois en moyenne.

Pour l'ensemble des oedèmes maculaires, nous avons trouvé un délai moyen de survenue de un mois et demi.

Au point de vue fonctionnel, il se manifeste par une baisse d'acuité visuelle d'intensité relative : l'acuité visuelle moyenne de nos dix malades est de 1/10 de loin, et de près le numéro 10 de l'échelle de Parinaud.

Parmi les circonstances étiologiques particulières, on peut noter que la macula avait été soulevée dans 9 cas sur 10 ; dans 2 cas il existait un faux trou maculaire :

- il y avait dans 3 cas un trouble du vitré lors du premier examen,

- lors de l'intervention la cryothérapie avait été employée 6 fois, la diathermie 4 fois.

L'évolution a pu être suivie sur 7 malades :

- l'aspect ophtalmologique est resté identique,
- l'acuité visuelle .a diminué dans 5 cas,
  .a augmenté dans 1 cas,
  .est restée stable dans 1 cas.

Au total, l'oedème maculaire est un type de maculopathie fréquent, survenant de façon précoce, ou d'emblée après l'intervention chirurgicale, plus volontiers quand il y a des lésions maculaires et vitréennes avant l'intervention, plus volontiers après cryothérapie qu'après diathermie semble-t-il.

Son pronostic fonctionnel, malgré une tendance à l'aggravation n'est pas trop sombre puisque l'acuité visuelle moyenne finale des sept malades que nous avons suivis est de 1/10 de loin, et de près le numéro 14 de l'échelle de Parinaud.

L'oedème maculaire peut être aussi une étape évolutive vers une autre maculopathie.

Nous avons retrouvé quatre fois cet aspect transitoire. L'évolution s'est faite chaque fois d'une manière différente puisque nous avons noté :

- une atrophie maculaire,
- un remaniement pigmenté,
- un plissement maculaire,
- une fibrose maculaire.

2 - dégénérescence cystoïde

Elle est aussi appelée, oedème cystoïde, oedème kystique, dégénérescence kystique.

Elle a été particulièrement bien décrite par Vogt et Bangester pour la clinique, par Reese pour l'anatomie pathologique.

La région maculaire est très sensible à toute altération nutritionnelle. Elle répond par un état oedémateux cystoïde à des agressions de nature différente. Ce trouble nutritionnel peut être d'origine toxique ou vasculaire.

Ainsi nous pouvons retrouver cet aspect après les uvéites et surtout après les pars planites, dans les rétinopathies hypertensives ou diabétiques, chez les vieillards par sclérose vasculaire et involution sénile des tissus, après un traumatisme.

Le syndrome d'Irvine-Gass, après extraction du cristallin en est une forme de pathogénie encore mystérieuse.

Nous avons vu dans le chapitre concernant l'état maculaire avant traitement chirurgical du décollement, qu'il est de règle que la macula subisse une dégénérescence cystoïde quand il y a un décollement de la rétine.

Cette dégénérescence existe même quand il n'y a pas de soulèvement maculaire.

Elle peut être ophtalmoscopiquement visible, parfois elle n'existe qu'à l'état microscopique.

Cet odème infraclinique de la macula pourrait probablement être objective par l'angiographie fluorescéïnique, ou par les rétinophotographies en infrarouge.

Après la guérison anatomique du décollement rétinien, ce phénomène de dégénérescence cystoïde peut se poursuivre au niveau de la macula recollée.

A l'ophtalmoscope et au biomicroscope, on peut voir au niveau de la macula, une zone d'oedème transparent ou légèrement trouble.

Au centre la fovéa est transformée en un kyste dont la paroi antérieure mince et transparente laisse voir l'épithélium pigmentaire.

La paroi postérieure du kyste est difficile à individualiser. Autour de ce kyste central, d'autres kystes plus petits, se disposent en grappe ou en marguerite donnant l'impression d'une masse cloisonnée par des stries opaques. La taille des kystes décroit de la fovéa vers la périphérie.

La coupe optique du biomicroscope renseigne sur la structure exacte de la zone lésée.

La paroi antérieure du kyste est légèrement bombée. A travers la paroi antérieure, on localise l'épithélium pigmentaire et le tissu rétinien constituant la paroi postérieure du kyste.

De la zone normale vers la fovéa, la ligne du profil postérieur paraît nette et brillante, puis floue dans la zone d'oedème et réapparait bien individualisée dans l'aire du kyste central.

Les petits kystes siègent dans les couches internes de la rétine, les grands peuvent s'étendre à toute l'épaisseur de la rétine.

L'angiographie fluorescéinique est caractéristique aux temps tardifs.

C'est l'aspect de mosaique déjà trouvé dans l'oedème maculaire grave et prolongé.

L'aire maculaire est occupée par une plage fluorescente ovalaire à limites périphériques floues et étoilées.

Tout se passe comme si le colorant s'accumulait dans tous les petits kystes de la macula ; seule la logette centrale ne s'imprègne pas.

Cet aspect de dégénérescence kystoïde après décollement rétinien guéri anatomiquement est rare.

Sarin en cite un cas ; il précise que le diagnostic en a été assez tardif, mais que l'état maculaire n'avait pu

être examiné avant et dans les suites immédiates de l'intervention chirurgicale en raison d'un trouble vitréen.

Victor et Curtin estiment qu'il s'agit toujours de lésions existant avant l'intervention et n'ayant pas été diagnostiquées.

Pour eux, la réapplication anatomique de la rétine fait cesser le phénomène et provoque même une régression des lésions.

Parmi nos dossiers, nous avons un cas de ce type :

Il s'agit d'un décollement de la rétine myopique, traité précocement au quinzième jour de l'évolution. La macula était soulevée. Il subit une résection sclérale avec diathermocoagulation de l' hemirétine temporale, sans complication.

L'acuité visuelle à la fin de l'hospitalisation est de 1/10. Le malade n'est plus suivi.

Ce n'est que trois ans plus tard que le diagnostic de dégénérescence kystoïde est fait ; l'acuité visuelle est alors de 1/20. Dans ce cas la dégénérescence cystoïde est définitive.

Mais l'évolution du phénomène de vacuolisation est variable. Le plus souvent après réapplication dela rétine, il y a régression du phénomène et disparition des signes ophtalmoscopiques.

Parfois la résorption progressive des parois des kystes aggrave les lésions.

On peut alors aboutir à un aspect de faux trou maculaire quand, seules, les parois antérieure et postérieure persistent.

3 - oedèmes maculaires associés à des altérations vasculaires.

Ils sont de deux types : artériel et veineux.

a) thrombose artérielle

Les oblitérations artérielles sont rares. Le diagnostic est évoqué entre le quatrième et le dixième jour après l'intervention sur l'absence de vision et l'aspect caractéristique du fond d'oeil.

L'hypertonie oculaire per ou post-opératoire, les cautérisations trop postérieures ont été incriminées comme cause déclenchante.

Il est à noter qu'elles surviennent toujours chez des sujets atteints de sclérose vasculaire.

Il ne s'agit pas là à proprement parler d'une lésion maculaire mais de la répercussion d'une vasculopathie sur la macula.

Nous avons retrouvé un cas de ce type parmi nos malades :
Il s'agit d'un sujet de 67 ans, hypertendu, ayant des signes ophtalmoscopiques d'artériosclérose évoluée sur l'oeil adelphe.

Le décollement de la rétine subtotal intéressait la macula ; il était dû à une déchirure à lambeau temporale supérieure.

Il est opéré au huitième jour de l'évolution : diathermocoagulation, rail temporal supérieur, maintenu par une sangle de silicone, ponction évacuatrice du liquide sous rétinien, sans complication.

L'acuité visuelle post-opératoire est de 1/50 ; seul un îlot du champ visuel inférieur persiste.

L'étude du fond d'oeil montre un rétrécissement considérable des vaisseaux évoquant une thrombose artérielle au stade cicatricielle.

L'évolution pourtant est favorable ; l'acuité visuelle quelques mois plus tard atteint 5/10 de loin et le numéro 4 de l'échelle de Parinaud de près.

b) thrombose veineuse.

Si les lésions artérielles ne donnent pas vraiment de maculopathies, il est intéressant d'étudier les thromboses veineuses, plus fréquentes, dont le retentissement maculaire est certain.

Ces thromboses sont d'apparition plus tardive que les thromboses artérielles, entre la troisième et la sixième semaine après l'intervention chirurgicale.

Elles atteignent une branche de la veine centrale de la rétine, plutôt que le tronc lui-même.

L'aspect de thrombose massive, avec profusion d'hémorragies rétiniennes n'est pratiquement jamais observé.

Le plus souvent, la branche veineuse est, sur tout, ou partie de son parcours, anormalement dilatée, avec des coudes sur son trajet ou des modifications de calibre.

Des exsudats et de rares hémorragies peuvent parsemer la rétine le long du trajet veineux.

Lorsque la lésion siège dans un secteur nasal, le retentissement fonctionnel est faible.

Par contre, lorsqu'il s'agit d'une branche temporale de la veine centrale, la région maculaire est intéressée.

Au début il s'agit d'un oedème de la macula. Mais des tractus de rétinite proliférante peuvent apparaître, recouvrant

la région maculaire, déterminant une baisse de l'acuité visuelle et desmétamorphopsies.

En fait, la biomicroscopie montre qu'il s'agit souvent d'une complication mécanique due aux tractions exercées par les adhérences rétinovitréennes sur le pôle postérieur. La veine de charpente souple se laisse englober par les brides vitréennes, attirer vers l'avant.

Il s'ensuit une gêne à la circulation de retour et un oedème rétinien réactionnel.

Cette complication est sans rapport avec l'âge du sujet.

Des facteurs généraux tels que le diabète, l'hypertension artérielle, un passé phlébitique, peuvent en favoriser la survenue.

Mais ce sont essentiellement la répétition des interventions et l'extension des coagulations qui doivent être incriminées. Le trouble vitréen est souvent important dans les suites opératoires.

Deux mécanismes ont été évoqués pour expliquer ces thromboses :

- une thrombose veineuse descendante à partir d'une coagulation périphérique ayant intéressé une veinule ;

- une traction de la veine vers l'avant par des brides rétino-vitréennes, elles-mêmes provoquées par un chauffage excessif du tissu vitréen.

On peut alors rattacher cet aspect au syndrome de rétraction de l'interface rétino-vitréenne.

L'évolution n'est pas favorable. Ni la radiothérapie, la corticothérapie ou autres substances anti-inflammatoires, ni la médication anticoagulante n'ont donné de régression de ces lésions.

Le mauvais pronostic fonctionnel dans les formes temporales est du aux lésions de la macula, qui, oedémateuse au début, est peu à peu intéressée par les les brides rétinovitréennes, par les tractus de rétinite proliférante et qui finit par disparaître dans un amas de tissu d'aspect glial.

La cryothérapie semble être moins fréquemment suivie de cette complication.

4 - étoile maculaire.

L'étoile maculaire est un aspect particulier de dégénérescence du tissu rétinien maculaire.

Cette dénomination est due à l'aspect ophtalmoscopique. L'épaisseur de la rétine maculaire contient de petites taches jaunes ou blanches disposées radiairement autour de la fovéa, en étoile.

Ces taches sont les produits des altérations dégénératives de la région maculaire.

Busacca, Goldmann, Schiff-Wertheimer en distinguent quatre types morphologiques :

- les taches floconneuses : conglomérats de fines granulations blanches situées dans la couche antérieure de la rétine et bombant le profil antérieur de celle-ci. Elles seraient dues à des foyers de dégénérescence des fibres optiques.

- les taches en petits grains ou en miettes : fins grains blanc grisâtre situés dans les couches moyennes de la rétine. Elles pourraient être des zones de dégénérescence graisseuse.

- les taches en sphérules, plus grosses, lisses et brillantes ayant l'aspect d'amas de substance graisseuse ou hyaline.

- les taches à structure cristalline.

La limitante interne de la rétine peut être finement plissée en regard de ces dépots.

Quels que soient leur aspect et leur disposition, ces exsudats profonds ne s'injectent jamais lors de l'angiographie fluorescéinique.

Cela permet de les différencier d'avec les drüsens.

Tout au plus, peut exister à leur niveau une diminution de la visibilité des capillaires rétiniens.

Nous avons parmis nos dossiers, un cas de dégénérescence maculaire de ce type : il s'agit d'un décollement de la rétine par schisis chez un sujet de 30 ans, emmétrope. Le diagnostic est fait 15 jours après le début des troubles.

Le décollement rétinien est temporal, dû à de multiples petits trous.

La macula est décollée et est le siège d'un faux trou.

L'intervention (éponge de Lincoff temporale, crycoagulation et ponction du liquide sous-rétinien) se complique d'une hémorragie choroïdienne peropératoire temporale inférieure, puis d'un rejet de l'éponge par intolérance. A la fin de l'hospitalisation, la rétine est à plat mais la macula reste oedémateuse finement plissée ; l'acuité visuelle est de 1/10 de loin, Parinaud 10 de près. On constate l'étoile maculaire deux mois plus tard, l'acuité visuelle est restée identique mais le malade se plaint de métamorphopsies.

Ainsi l'étoile maculaire est un aspect de dégénérescence maculaire rare après intervention pour décollement de la rétine.

L'accumulation des exsudats et des produits de dégradation disposés radiairement, parallèlement aux fibres optiques, témoigne de la souffrance prolongée et des agressions répétées qu'a subies la région maculaire.

5 - dégénérescence maculaire exsudative.

C'est également une forme rare de dégénérescence maculaire après décollement de la rétine rappliquée.

Nous n'avons trouvé que deux cas de ce type.

- Le premier est un décollement total chez un myope fort de 59 ans, dû à des déchirures supérieures. Il est traité après deux mois d'évolution : cerclage et diathermocoagulation supérieure.

La dégénérescence exsudative est visible dans les suites immédiates de l'intervention.

L'acuité visuelle est de 1/50 de loin, le numéro 14 de l'échelle de Parinaud de près.

- Le deuxième cas est un décollement rétinien temporal, chez un myope de quatre dioptries, dû à des trous temporaux supérieurs.

Le traitement chirurgical est précoce mais répété : résection sclérale, diathermocoagulation et ponction de liquide sous rétinien dans un premier temps ; cerclage et cryocoagulation un mois après en raison d'une récidive par nouvelles déchirures temporales avec soulèvement maculaire.

Le malade sort de l'hôpital avec une rétine encore soulevée. Un an après, la rétine est trouvée réappliquée mais le cerclage affleure la macula et celle-ci est le siège d'un plafond exsudatif.

L'acuité visuelle est alors réduite à 1/50.

Il s'agit donc d'une forme d'altération maculaire rare, peu décrite dans la littérature après décollement rétinien.

Elle paraît survenir plus volontiers chez le sujet myope: Bertrand, dans sa thèse, en relève quatre cas, dont trois chez le myope.

Comme pour les autres maculopathies, on retrouve que la longue durée du soulèvement maculaire est un facteur favorisant.

Cette forme est particulièrement grave, puisque pour nos deux cas, l'acuité visuelle est réduite à 1/50.

6 - faux trou maculaire.

Nous l'avons classé avec les oedèmes maculaires parce que c'est une des formes évolutives de l'oedème cystoïde de la macula.

C'est habituellement un aspect que l'on retrouve quand la rétine est soulevée.

Nous avons vu qu'une dégénérescence kystique de la macula apparaît dès qu'il y a décollement de la rétine, que la macula soit ou ne soit pas soulevée.

L'aspect de faux trou est dû à la confluence de ces kystes, par résorption progressive des parois.

Un grand kyste occupe toute l'épaisseur de la rétine maculaire, ne laissant subsister qu'une fine paroi antérieure et postérieure.

Urrets Zavalia distingue deux formes de pseudo trous de la macula :

- celui qui apparaît en cas de décollement périphérique avant que la macula ne soit soulevée, par trouble trophique à distance,

- celui qui apparaît après le soulèvement maculaire.

Dans ce dernier cas, il est important de le différencier d'un vrai trou de la macula : la ligne de profil correspondant à la paroi antérieure du kyste est toujours présente mais pas toujours aisée à retrouver au biomicroscope.

Contrairement au vrai trou, il ne doit pas être traité chirurgicalement ; seules les déchirures périphériques doivent être barrées.

Dès que la rétine est réappliquée il cesse d'être visible. Dans notre série de 56 malades, la macula est trouvée soulevée 36 fois. Dans 10 cas, elle est également le siège d'un faux trou, c'est dire la fréquence de ce trouble trophique.

Habituellement l'aspect de faux trou disparaît après la réapplication de la rétine. Mais de même que la dégénérescence cystoïde peut, dans certains cas continuer à évoluer après la réapplication rétinienne, de même la poursuite de la vacuolisation cellulaire peut faire apparaître après l'intervention chirurgicale un faux trou maculaire.

On peut le comparer alors à celui du sujet âgé, conséquence de manifestations dystrophiques et dégénératives.

Lors de l'angiographie fluorescéinique, le faux trou maculaire ne s'injecte pas. En effet, la lamelle de tissu rétinien subsistante masque la fluorescence de l'épithélium pigmentaire sous jacente.

Tout au plus, apparaît tardivement une luminescence discrète à ce niveau.

Parmi nos dossiers, nous avons observé un faux trou maculaire après guérison anatomique du décollement rétinien; c'est un décollement total, chez un aphaque de 77 ans, par déchirures nasales.

Le traitement est fait au quinzième jour de l'évolution ; cerclage et diathermocoagulation nasale.

L'acuité visuelle à la sortie est de 1/10 de loin, le numéro 28 de l'échelle de Parinaud de près.

Un mois après, le malade se plaint de métamorphopsies ; à l'examen du fond d'oeil, on constate des plis supramaculaires

avec remaniement d'aspect glial, d'apparition récente.

Huit mois plus tard, est apparu un pseudo trou maculaire entouré d'un granité pigmenté.

L'acuité visuelle est alors de 2/10 de loin, le numéro 3 de l'échelle de Parinaud de près.

Dans ce cas, la souffrance maculaire dont témoigne le faux trou est due aux phénomènes de gliose, de plissement supra maculaire, que des adhérences rétinovitréennes ont sans doute provoqués.

°
° °

B) MODIFICATIONS ATROPHIQUES ET PIGMENTAIRES DE LA MACULA.

1 - dégénérescence maculaire atrophique

C'est un aspect fréquent et peu décrit après réapplication anatomique rétinienne.

Les phénomènes atrophiques rencontrés ici permettent de rapprocher cet aspect de la sclérose aréolaire centrale du vieillard.

Ophtalmoscopiquement, on est frappé par la pâleur de la région maculaire qui tranche par rapport à la coloration rétinienne avoisinante.

La macula a perdu son aspect habituel, foncé, centré par le reflet fovéolaire.

A un stade de plus, l'atrophie de l'épithélium pigmenté et des couches externes de la rétine entraîne la perception anormale du réseau choroïdien sous jacent.

Au maximum, lorsque la rétine et l'épithélium pigmentaire sont devenus invisibles, le réseau choroïdien paraît modifié par la sclérose.

En fait, il semble que la lésion prédominante soit une atrophie de l'épithélium pigmenté à laquelle s'associe une sclérose vasculaire choroïdienne.

L'angiographie fluorescéinique permet de différencier deux formes :

- une forme où seule existe l'atrophie de l'épithélium pigmenté.

Dans ce cas, les gros vaisseaux choroïdiens sont anormalement bien visibles au temps artériel rétinien, mais ils sont très rapidement noyés par la fluorescence due à la choriocapillaire, au temps veineux rétinien.

- une forme où sont associées une atrophie de l'épithélium pigmenté et une atrophie de la choriocapillaire. Dans ce cas, l'absence de remplissage de la choriocapillaire, permet de voir pendant tout le temps veineux, les gros vaisseaux choroïdiens, à travers la fenêtre maculaire.

Cette affection est fréquente. Nous en avons retrouvé huit cas (14 % des malades atteints d'altérations maculaires).

Cette atrophie survient rarement dans les suites immédiates de l'intervention chirurgicale (2 fois sur 8).

Dans quatre cas, la macula était normale au cours de la période postopératoire immédiate, et s'est atrophiée tardivement.

Dans deux cas, l'atrophie est apparue après un stade d'oedème maculaire.

Le retentissement fonctionnel est modéré puisque l'acuité visuelle moyenne de ces huit malades est de 1,5/10 de loin, Parinaud 10 de près.

L'étude des circonstances étiologiques montre que la macula avait été soulevée 5 fois sur 8, dont une fois avec un aspect de faux trou.

Ce sont les sujets ayant subi une diathermocoagulation qui présentent une atrophie maculaire (6 fois sur 8).

On a pu suivre l'évolution de sept de ces malades. Au cours du temps, la baisse de l'acuité visuelle après la première constatation de la maculopathie est faible. En moyenne elle est passée de 2/10 de loin, Parinaud 8 de près, à 1,6/10, Parinaud 14, après plusieurs mois d'évolutionde la maculopathie.

Au total, il s'agit d'une altération maculaire fréquente et tardive, survenant plutôt après diathermie, et ayant un

retentissement modéré sur la fonction visuelle.

2 - atrophie choriorétinienne diffuse

L'aspect d'atrophie de la macula peut être isolé mais parfois il fait partie d'un tableau d'atrophie chorio-rétinienne diffuse.

Cette complication est rare ; elle se produit lorsque la réapplication rétinienne a été retardée après l'intervention chirurgicale, ou lorsque le décollement rétinien a évolué longtemps sans traitement.

Après une période assez longue pendant laquelle le résultat fonctionnel est satisfaisant, l'acuité visuelle diminue, le champ visuel se rétrécit, une héméralopie apparaît.

L'ophtalmoscopie permet de constater l'existence d'une atrophie choroïdienne avec désintégration de l'épithélium pigmentaire.

Puis apparaissent un rétrécissement des vaisseaux rétiniens, une atrophie optique à bords nets.

L'électrorétinogramme est alors éteint.

On peut voir de plus des amas de pigment, tout comme dans la rétinite pigmentaire. Ce tableau a d'ailleurs été appelé "rétinose pigmentaire".

Nous avons parmi nos dossiers, deux cas de ce type.

- Le premier est un décollement rétinien chez un myope de 5 dioptries, hypertendu, âgé de 61 ans. Le décollement est provoqué par des déchirures temporales.

Il est traité précocement : rail temporal maintenu par un cerclage au silicone et diathermocoagulation.

Malgré ce traitement, la rétine reste soulevée à la fin de l'hospitalisation.

Ce n'est qu'un an plus tard, qu'on peut constater la réapplication de la rétine.

Mais il existe alors une atrophie choriorétinienne diffuse et une acuité visuelle réduite à 1/50.

- Le second est un décollement rétinien chez un sujet âgé de 66 ans, dû à des déchirures temporales supérieures.

La macula est soulevée.

Rien ne laisse prévoir chez ce malade l'évolution finale.

En effet, ce décollement est récent ; il se réapplique au repos ; une résection sclérale temporale supérieure limitée, acoompagnée de diathermocoagulation le guérit anatomiquement.

L'acuité visuelle, en fin d'hospitalisation, est bonne : 4/10 de loin, le numéro 4 de l'échelle de Parinaud de près.

Ce n'est que trois ans plus tard que l'on peut constater l'atrophie choriorétinienne et la baisse de l'acuité visuelle (1/10, Parinaud 10).

Au total, cette complication dégénérative est longue à se constituer. Elle perturbe gravement la fonction visuelle. Bien que ce ne soit pas le cas d'une de nos observations, elle survient surtout sur des rétines restées longtemps décollées.

3 - Remaniement pigmentaire maculaire.

C'est un aspect de plus en plus fréquent depuis l'avènement de la cryothérapie dans la chirurgie du décollement de la rétine.

L'aspect ophtalmoscopique est très variable. Entre l'unique point pigmenté au niveau de la fovéola et l'énorme placard pigmenté recouvrant la région maculaire, tout peut se voir.

Le retentissement sur la fonction visuelle ne dépend pas de la quantité de pigment mais de sa localisation.

En effet, il ne s'agit pas d'une dégénérescence des cellules de la rétine sensorielle mais d'une migration de pigment à leur niveau.

L'important est que la fovea soit épargnée. Ainsi de larges placards pigmentés peuvent occuper le pôle postérieur et laisser une bonne acuité visuelle quand la fovéa est indemne.

Par contre, la fin dépôt de pigment fovéolaire peut avoir un grave retentissement sur l'acuité morphoscopique.

La densité, la répartition des amas pigmentés, sont également variables.

Enfin, la localisation maculaire de ces migrations pigmentaires n'est qu'une forme particulière du syndrome. En général, la dissémination pigmentaire parsème de façon très polymorphe toute la surface rétinienne.

On commence à bien connaître la pathogénie de ce syndrome après cryothérapie.

Au moment du réchauffement après la cryocoagulation, une explosion des cellules de l'épithélium pigmentaire se produit.

Le pigment est libéré dans le liquide sous rétinion. Il peut migrer dans tout l'espace sous rétinien. Après réapplication de la rétine, il se trouve emprisonné et reste définitivement entre rétine et épithélium pigmentaire.

En cas de large déchirure et donc de communication importante entre les espaces rétrovitréen et sous rétinien, il peut se retrouver sur la hyaloïde postérieur, sur la papille, parfois même, ayant traversé un vitré désorganisé, dans l'espace rétrolental.

Dans ces dernières localisations, il disparaît parfois à la longue.

Quatre facteurs favorisent ces migrations pigmentaires :

- l'intensité de la pigmentation naturelle du malade. Ainsi, les sujets blonds, les grands myopes à rétine pâle y sont peu exposés.

- l'extension en surface des cryocoagulations ; la libération de pigment est proportionnelle au nombre de cellules détruites.

- l'intensité de la réfrigération ; l'excès, le surdosage en cryocoagulation est une grande cause de libération du pigment,

- les hémorragies choroïdiennes, intra ou sous rétiniennes qui peuvent survenir au moment de l'intervention chirurgicale.

Les mesures prophylactiques suivantes découlent de ces constatations :

- il faut limiter les applications de froid aux zones lésées, ne pas croire qu'une intervention étendue assurera plus certainement le succès ;

- il faut éviter les surdosages en cryocoagulant dans la mesure du possible sous contrôle direct de la vue ;

- pour éviter les hémorragies il faut ne ponctionner le liquide sous rétinien qu'en cas d'absolue nécessité ; il est alors indispensable de préparer avec soin l'orifice de ponction pour ne pas léser les vaisseaux choroïdiens ; enfin les équilibres hydro-dynamiques du globe doivent être respectés en réinjectant une substance dans le vitré en cas d'hypotonie trop importante.

Après diathermie cet accident est plus rare.

Le mécanisme en a été moins étudié. On a évoqué le rôle

de la diffusion du courant le long d'un nerf ciliaire, l'oblitération d'un vaisseau ciliaire à destinée maculaire, une petite thrombose veineuse, enfin un oedème maculaire.

Les cas de migration pigmentaire diffuse sont très nombreux. Hilton évalue à 12 % le risque de migration pigmentaire après cryocoagulation.

Nous n'avons retenu ici que les cas où la zone maculaire est intéressée ; nous obtenons ainsi, six cas de remaniement maculaire pigmentaire, ce qui représente 11 % des maculopathies.

Le délai de survenue de la maculopathie est comme pour les autres altérations maculaires, très variable :

- Parfois on constate la lésion dans les suites opératoires immédiates (1 cas).

- Plus souvent, la macula, normale au début, ne se pigmente qu'après un certain délai (4 cas).

- Enfin, pour un de nos malades, le pigment n'est apparu qu'après la résorption d'un oedème maculaire.

Le retentissement fonctionnel est modéré : l'acuité visuelle, toujours supérieure à 1/20, est en moyenne pour nos six malades 3/10 de loin, Parinaud 8 de près.

Dans la majorité des cas, la cryocoagulation a été la technique de rétinopexie employée (5 cas sur 6). Dans un cas, une hémorragie choroïdienne inférieure s'étendant du point de ponction à la papille avait compliqué l'intervention.

L'évolutivité de cette lésion est faible : une fois le pigment déposé l'acuité visuelle reste stable.

Au total, c'est une lésion fréquente après la cryothérapie. En dehors du cas exceptionnel où l'amas de pigment se localise à la fovea, son pronostic fonctionnel est bon.

C) PLIS MACULAIRES.

L'existence de plis maculaires est la cause la plus fréquente de mauvais résultat fonctionnel malgré une réapplication parfaite de la rétine.

M.Bonnet distingue trois types de plis maculaires de valeur séméiologique différente, dans le cadre des décollements de la rétine anatomiquement guéris :

- les plis par oedème rétinien,

- les plis maculaires résiduels cicatriciels par perte du contact rétino rétinien.

- les plis d'apparition secondaire par rétraction vitréo-rétinienne.

1 - plis maculaires par oedème rétinien

Il s'agit du léger plissement de la limitante interne de la rétine, qui peut accompagner dans certains cas les oedèmes ou les étoiles maculaires.

Ils ont donc déjà été décrits dans le chapitre consacré aux oedèmes maculaires.

2 - plis maculaires résiduels cicatriciels

En cas de décollement de la rétine, le feuillet interne de la rétine, séparé de l'épithélium pigmentaire, peut se plisser.

Ces plis sont mobiles, car ils flottent sur le liquide sous rétinien.

Ils disparaissent après réapplication de la rétine, sauf en cas de décollement rétinien prolongé. Ils deviennent alors fixes, irréversibles, tendus en cordage.

Après réapplication rétinienne, ces plis résiduels persistent. On peut les constater dans les suites immédiates de l'intervention, sous forme de lignes blanchâtres arquées.

Il faut rapprocher de ces plis, les cordons blancs, arqués, à concavité inférieure, que l'on peut voir dans les décollements de la rétine inférieure.

Ces décollements progressent lentement du fait de la pesanteur. Leur diagnostic est parfois tardif car l'amputation du champ visuel supérieur gêne peu le malade.

Ces cordons blancs sont constitués d'un tissu néoformé réactionnel à la séparation entre rétine sensorielle et épithélium pigmentaire.

Ce tissu se dépose à la limite du décollement. Ces lignes arquées marquent les différentes étapes de progression du décollement de la rétine.

Si par hasard, une de ces lignes traversent la macula, il est évident que la récupération visuelle sera gravement compromise.

3 - plis maculaires par rétraction vitréorétinienne.

Ces plis sont provoqués par une traction pathologique s'exerçant sur le feuillet interne de la rétine. Cette traction est due à la rétraction du vitré.

Ces plis sont les plus intéressants à étudier.

Ce syndrome de traction-rétraction n'est pas spécifique du décollement réappliqué.

On le retrouve :

- dans les rétinopathies proliférantes,
- après les traumatismes perforants,
- après les uvéites,
- dans tous les cas où peuvent exister des brides de vitré tirant sur la macula.

Pour certains auteurs cette traction rétinovitréenne est à l'origine du syndrome d'Irvine-Gass.

Jaffé (1967) en a décrit une forme survenant après un décollement postérieur du vitré.

Ce syndrome de Jaffé apparaît quand des adhérences vitréennes persistent au niveau du pôle postérieur.

L'adhérence peut se faire au niveau d'une ligne horizontale allant de la papille à la périphérie, en passant par la macula :

ce peut être une large plage d'adhérence au pôle postérieur.

Enfin, ce peut être une bride unissant la macula à la hyaloïde postérieure.

Ces lésions, réversibles en cas de rupture de l'adhérence, se compliquent à la longue de dégénérescence maculaire et de prolifération cellulaire prérétinienne.

Ce syndrome, décrit par Jaffé en cas de décollement du vitré postérieur, se rencontre fréquemment après un décollement de la rétine réappliqué chirurgicalement.

Tanenbaum, Schepens et coll, en 1970, ont décrit 105 cas de cette affection survenus dans un lot de 3522 décollements rétiniens.

Hagler, Upali Aturaliya en ont décrit 44 cas survenus dans un lot de 1071 décollements rétiniens.

a) Clinique

- le terrain : cette affection survient dans 80 % des cas chez des sujets de plus de 50 ans.

Le décollement a soulevé la macula dans 80 % des cas, a été total dans 35 % des cas.

35 % des malades ont subi plusieurs interventions.

- L'examen préopératoire apporte des éléments importants.

Tanenbaum considère qu'il existe des tractions vitréennes quand, à l'examen, il trouve :

- des déchirures à bords enroulés,
- des plis rétiniens fixés,
- des aspects stellaires de la périphérie rétinienne.

29 % des malades ayant des plis par rétraction de l'interface rétino vitréenne présentaient la combinaison de ces trois caractéristiques.

90 % des malades avaient un décollement postérieur partiel du vitré.

38 % des sujets atteints avaient des signes d'hémorragie intra-vitréennes.

- l'intervention chirurgicale a un rôle étiologique important.

Pour ce même auteur, plusieurs facteurs peropératoires interviennent :

La diathermie est en cause plus souvent que la cryopexie.

Cette complication est l'apanage des interventions extensives et répétées.

Les ponctions de liquide sous rétinien émaillées d'incidents telles qu'une perte de vitré, une hémorragie, une répétition des ponctions, peuvent favoriser la survenue de ces plis.

- <u>circonstances de découverte</u>

Le plus souvent ces plis sont une découverte d'examen systématique.

Rarement le sujet vient consulter pour des photopsies, des métamorphopsies ou une baisse de l'acuité visuelle, car l'acuité visuelle est souvent trop basse pour qu'une variation de l'état sensoriel soit percue.

- L'optalmoscopie montre, au début un aspect flou de la macula, en bave d'escargot.

Très vite on voit apparaître une membrane prérétinienne néoformée.

Cette membrane est d'épaisseur et de transparence variable. Elle peut être diaphane et donner à la macula un aspect de cellophane froissée.

Elle peut être épaisse et donner l'aspect de plaque gris blanchâtre recouvrant la macula.

Dans nos dossiers, les observateurs ont généralement donné le nom de fibrose ou de gliose à cette lésion.

Les extrémités de la membrane sont mal définies, se confondent avec la surface de la rétine. Des tractus de tissus s'en détachent pour rejoindre la face postérieure du vitré collabé, et occuper l'espace rétrohyaloïdien.

Des brides peuvent également s'attacher à la rétine périphérique et provoquer des soulèvements localisés de celle-ci.

Quand la membrane s'attache aux vaisseaux rétiniens, elle peut les soulever du plan rétinien.

La tortuosité des veinules et artérioles périmaculaires est considérablement augmentée.

On peut avoir l'impression que les branches temporales supérieures et inférieures des vaisseaux centraux de la rétine se rapprochent de la macula, que la pince vasculaire se resserre autour de la macula.

La rétine de la région maculaire est finement plissée. La limitante interne est essentiellement intéressée par les plis.

Ces plis se disposent radiairement en rayon de roue, autour de la fovéa ; parfois ils divergent à partir du point d'attache de la néomembrane sur la rétine.

- L'angiographie fluorescéfnique visualise la modification du trajet des vaisseaux et des capillaires périmaculaires ; d'autant mieux que la membrane prérétinienne n'est alors plus visible.

Dans les cas typiques récents, il n'y a aucune fuite du colorant.

Après une évolution longue, les vaisseaux périmaculaires altérés peuvent avoir une paroi perméable et diffuser le colorant.

Rarement la macula subit une dégénérescence cystoïde et en présente les aspects angiographiques caractéristiques.

- L'évolution est d'autant plus rapide que le point d'adhérence rétinovitréen est plus près de la macula.

La chute de l'acuité visuelle s'accentue dès que la membrane néoformée devient visible.

Une fois la lésion constituée l'évolution est variable.

	Statistique de Tanenbaum	Statistique de Hagler
amélioration de l'acuité visuelle.	37 %	23 %
stabilisation de l'acuité visuelle.	15 %	54 %
diminution de l'acuité visuelle.	48 %	23 %

b) Histopathogénie

La membrane prérétinienne néoformée est le résultat d'une prolifération gliale ou d'une fibroplasie.

Cette prolifération intéresse suivant les auteurs, soit l'adventice des vaisseaux rétiniens, soit les cellules de la corticale vitréenne.

L'adhérence rétinovitréenne normale est particulièrement solide au niveau de la macula.

Quand se produit le décollement postérieur du vitré, que l'adhérence persiste ou qu'elle soit rompue, la hyaloïde postérieure est en partie déchiquetée.

Des parcelles de tissu vitréen restent collées à la surface de la rétine et peuvent proliférer.

Les cellules vitréennes ou hyalocytes, contiennent des granules intracytoplasmiques appelés lysosomes.

Ces lysosomes sont capables d'induire une fibroplasie.

On peut donc concevoir que la rupture de l'intégrité du cortex vitréen postérieur puisse provoquer la libération de lysosomes et la fibroplasie des cellules suivantes :

. les hyalocytes,
. les fibroblastes du vitré prépapillaire,
. les fibroblastes de l'adventice des vaisseaux rétiniens.

La contraction de la néomembrane ainsi formée fait apparaître les plis rétiniens.

Ces plis intéressent essentiellement la limitante interne de la rétine sensorielle, plus rarement les couches profondes.

c) étiopathogénie

Nous avons vu que certains facteurs peuvent favoriser l'apparition du syndrome de rétraction.

La plupart de ces facteurs témoignent d'une altération du vitré :

- ainsi on a pu remarquer la fréquence des brides, des tractions vitréennes existant avant l'intervention.

- la présence de sang dans le vitré en pré ou post-opératoire est nocif car le sang dépolymérise l'acide hyaluronique.

Une fibroplasie peut aisément succéder à cette désorganisation vitréenne.

- Pour Tanenbaum, les décollements rétiniens totaux sont plus aptes à se compliquer de syndrome de rétraction parce que la dégénérescence vitréenne y est plus grande.

- La diathermie et la photocoagulation provoquent une réaction inflammatoire du vitré.

La cryocoagulation entraîne, elle, une liquéfaction de la corticale vitréenne.

Au total, le principal facteur étiologique du syndrome de rétraction est la modification du vitré.

d) Description de 19 cas

Les chiffres que nous pouvons donner sont beaucoup plus modestes que ceux des deux publications citées.

Nous avons trouvé 19 malades présentant cette altération maculaire.

C'est donc la forme la plus fréquente d'altération maculaire après décollement anatomiquement guéri : 34 %.

Dans les observations, cette altération est décrite sous forme de "plis maculaires" quand la membrane néoformée

est translucide, sous l'appelation de "fibrose" ou de "gliose" quand la néomembrane, épaisse, remanie complètement le pôle postérieur.

Dans un tiers des cas la maculopathie a été constatée précocement dans les suites immédiates de l'intervention chirurgicale. Dans un tiers des cas, la région maculaire était normale après l'intervention, et s'est altérée secondairement. Enfin, dans les autres cas, l'aspect de plis maculaires a succédé à des altérations maculaires de type clinique différent :

. oedème (3 fois)

. hémorragie maculaire (1 fois)

. décollement rétinien résiduel (1 fois).

Dans deux cas, une traction du vitré sur la macula a pu être observée avant que n'apparaissent les plis.

Le délai moyen de survenue est de un mois, donc plus court que pour les autres altérations maculaires.

Le retentissement fonctionnel est modéré : l'acuité visuelle des malades varie entre 1/50 et 2/10. Elle est en moyenne de 1/10 de loin, Parinaud 14 de près.

Deux des malades présentent des métamorphopsies.

Les facteurs étiologiques retrouvés sont les suivants :

- un vitré trouble (2 cas), rétracté (2 cas). On ne constate pas, par contre, les signes de tractions du vitré décrits par Tanenbaum (déchirures à bords enroulés, plis rétiniens fixés, aspects stellaires).

- la répartition des types de déchirures est la suivante :

. déchirures à lambeau : 9

. trous : 7

. désinsertions : 2

- la diathermie a été utilisée plus souvent que la cryopexie.

. diathermie : 12

. cryopexie : 6.

La fréquence du syndrome de rétraction est donc de :

. 5,3 % après diathermocoagulation (12/228).

. 2,2 % après cryocoagulation (6/273).

La fréquence est moindre après cryopexie ; en effet la température normale d'un traitement diathermique provoque des transformations protéiques et un raccourcissement des fibres du vitré, alors qu'une cryocoagulation non surdosée ne lèse pas le vitré.

Les expériences in vitro montrent que seules des cryocoagulations prolongées, non employées en thérapeutique, donnent des adhérences et des remaniements du vitré (travaux de Kirkconnel et Rubin).

L'évolution sur plusieurs mois (au moins deux) a pu être étudiée pour 14 de nos malades.

Il y a eu :

- 8 aggravations de l'état fonctionnel,
- 3 stabilisations,
- 3 améliorations.

En moyenne l'acuité visuelle est passée de 1,5/10 à 1,3/10 après plusieurs mois.

La baisse d'acuité visuelle a été la plus grande dans les deux cas où la bride de vitré sur la macula avait été remarquée d'emblée.

Au total, c'est l'aspect le plus fréquent d'altération maculaire après décollement de la rétine réappliqué.

Son pronostic n'est pas bon. C'est dire l'importance de connaitre l'état du vitré avant l'intervention, pour essayer d'appliquer des mesures préventives peropératoires. En effet, son traitement curatif est illusoire.

D) LES HEMORRAGIES

Qu'elles soient choroïdiennes, rétiniennes ou prérétiniennes, les hémorragies de la région maculaire ne sont pas en elles-mêmes des maculopathies.

Ce sont des lésions qui se produisent pendant ou dans les suites immédiates de l'intervention chirurgicale.

Nous les avons cependant étudiées ici car leur résorption laisse toujours des séquelles maculaires.

Pour Urrets-Zavalia le saignement est toujours dû à la lésion directe d'un vaisseau au moment de la ponction.

1 - hémorragie choroïdienne

Les hémorragies choroïdiennes se traduisent par de vastes zones brunâtres, plus ou moins proéminentes suivant l'importance de l'accumulation de sang entre sclère et choroïde.

Elles sont dues à la blessure d'un vaisseau choroïdien.

De bon pronostic si l'abondance est modérée, elles se résorbent environ en un mois, peuvent entraîner une baisse de l'acuité visuelle si l'aire maculaire a été intéressée.

Mais la ponction malencontreuse de l'ampoule ou du trajet intrascléral d'une vortiqueuse, peut donner des hématomes choroïdiens dramatiques conduisant à l'atrophie du globe.

2 - hémorragies rétiniennes et prérétiniennes

Elles se produisent quand l'instrument de ponction a lésé la rétine.

Elles sont le plus souvent modérées, localisées autour du point de ponction du liquide sous rétinien, et sans conséquences tardives.

D'autres mécanismes déclenchant les hémorragies ont été décrits.

- Il semble qu'une hypotonie prolongée du globe oculaire puisse intervenir.

Les hémorragies existant à distance des points de ponction et des zones coagulées en sont la conséquence.

- Enfin, l'excès de froid peut être en cause.
Des hémorragies apparaissent quand la cryocoagulation est prolongée au-delà du blanchiement rétinien.

Ces hémorragies peuvent fuser jusqu'à la région maculaire.

D'après une enquête de Welch (1970), les hémorragies sont :

- pour 61 % des opérateurs aussi fréquentes avec la cryothérapie qu'avec la diathermie,

- pour 30 % des opérateurs plus fréquentes avec la cryothérapie,

- pour 2 % des opérateurs, plus fréquentes avec la diathermie.

Nous avons observé quatre cas d'hémorragies ayant atteint la macula. Nous ne connaissons pas l'évolution ultérieure et l'aspect définitif de la macula de cas malades. Ce sont toujours des hémorragies choroïdiennes.

Pour trois de ces quatre malades, l'hémorragie maculaire est le prolongement d'une hémorragie inférieure ou temporale inférieure partant du point de ponction du liquide sous rétinien.

Dans un de ces cas la ponction avait été accidentelle.

La cryothérapie a été employée deux fois, la diathermie une fois.

Le quatrième malade a présenté une hémorragie choroïdienne localisée à la région maculaire, après avoir subi trois interventions : poche intrasclérale et diathermie, puis cerclage et diathermie un mois après, enfin éponge de Lincoff,

cerclage et cryothérapie encore un mois après.

Une ponction du liquide sous rétinien a été faite chaque fois, associée à une réinjection intravitréenne la troisième fois.

3 - tache de Fuchs

Un dernier type de maculopathie a pu être observé : la tache de Fuchs. Nous l'avons classéeavec les hémorragies.

Le décollement de la rétine et son traitement ne peuvent être considérés comme les causes, mais seulement comme des éléments déclenchants.

Il s'agit d'un malade de 20 ans, myope bilatéral de 15 dioptries.

L'acuité visuelle antérieure au décollement rétinien est connue, égale à 6/10 pour les deux yeux, malgré une choroïdose myopique étendue.

L'oeil droit présente des déchirures qui sont cryocoagulées sans inconvénient pour la macula.

L'oeil gauche présente un décollement de la rétine temporale, soulevant lamacula, dû à une large déchirure à lambeau temporale supérieure.

Le traitement est précoce ; trois interventions sont faites successivement : résection sclérale et diathermie, puis éponge de Lincoff radiaire et cryocoagulation, enfin photocoagulation de complément. Il n'y a pas eu de ponction de liquide sous rétinien.

L'acuité visuelle postopératoire est bonne : 3/10, Parinaud 4.

Mais onze mois plus tard, des métamorphopsies apparaissent, l'acuité visuelle chute (2/10, Parinaud 8), une tache de Fuchs est constatée à l'ophtalmoscopie.

Cette observation est intéressante car elle soulève le problème des cas où le rôle du décollement de la rétine dans la survenue de la lésion maculaire est discutable.

Il existe un état pathologique antérieur, la choroïdose myopique. Le décollement de la rétine est-il responsable de la survenue de la tache de Fuchs ? Ne serait-elle pas survenue de toute façon ?

Bien que la tache de Fuchs soit apparue longtemps après l'intervention chirurgicale, on ne peut nier le traumatisme subi par cet oeil, traumatisme qui a peut-être précipité l'évolution de l'altération maculaire.

L'oeil adelphe est indemne actuellement mais il n'est pas à l'abri d'une complication de même type dans quelques années.

Les maculas des malades atteints de décollements rétiniens ont rarement été examinées avant l'apparition des lésions.

Il est vraisemblable que chez les sujets âgés, des remaniements maculaires séniles préexistent au décollement de la rétine.

Le décollement ne joue alors là qu'un rôle aggravant, accélérant le processus, tout comme dans cette observation de tache de Fuchs.

o

o o

E) SYNTHESE CLINIQUE.

Au terme de cette description des formes cliniques et pathogéniques, il convient de faire une synthèse des caractéristiques retrouvées dans l'étude de nos 56 dossiers de maculopathies.

1 - fréquence relative des différentes formes cliniques.

Par fréquence décroissante nous trouvons :

	nombre de cas	pourcentage
plis maculaires (par rétraction)	19	34 %
oedème	10	18 %
dégénérescence atrophique	8	14 %
migration pigmentaire	6	11 %
hémorragie	4	7 %
dégénérescence exsudative	2	3,5 %
dégénérescence chorioréti-nienne diffuse	2	3,5 %
dégénérescence cystoïde	1	1,8 %
pseudo-trou	1	1,8 %
étoile maculaire	1	1,8 %
oblitération artérielle	1	1,8 %
tache de Fuchs	1	1,8 %

2 - retentissement fonctionnel

Nous pouvons classer les formes cliniques les plus fréquentes par ordre de gravité fonctionnelle décroissante.

	acuité visuelle
plis maculaires	1/10 ; Parinaud 14
oedème maculaire	1/10 ; Parinaud 10
dégénérescence atrophique	1,5/10, Parinaud 10
migration pigmentaire	3/10 ; Parinaud 8

3 - évolutivité des lésions

Elle est comparable pour les différentes formes cliniques. Quand les malades ont pu être suivis, on constate que la baisse d'acuité visuelle moyenne entre la fin de l'hospitalisation et le dernier examen pratiqué varie entre 2/100 et 7/100.

Pour l'oedème maculaire : 7/100
le remaniement pigmentaire : 5/100
la dégénérescence atrophique : 4/100
le syndrome de rétraction : 2/100

En fait, cette évaluation de l'évolutivité est fausse : il faudrait mesurer la baisse d'acuité visuelle engendrée par la maculopathie non pas par rapport à l'acuité visuelle post-opératoire, mais par rapport à l'acuité visuelle théorique qu'aurait pu récupérer le malade si les suite opératoires avaient été normales.

Ainsi cette affection qui ne fait perdre au malade que quelques centièmes d'acuité visuelle peut paraître bénigne.

En fait, elle est grave car ces sujets ont une acuité visuelle finale d'environ 1/10, Parinaud 10, alors qu'ils auraient pu avoir jusqu'à 10/10, Parinaud 2, si tout s'était passé normalement.

4 - facteurs étiopathogéniques

Ils ont une importance relative différente dans chaque forme clinique.

Pour les plis rétiniens par rétraction, le rôle des altérations du vitré est primordial alors que pour l'oedème maculaire c'est essentiellement le degré de souffrance maculaire pré-opératoire qui intervient.

La diathermie provoque volontiers un syndrome de rétraction alors que la cryopexie se complique plutôt de migrations pigmentaires.

Mais quelle que soit la forme clinique envisagée, elle est toujours la résultante d'un certain nombre de facteurs. Ces facteurs sont les mêmes pour toutes les formes cliniques.

L'intrication différente de ces divers facteurs pour chaque malade semble finalement déterminer l'aspect de la lésion maculaire.

°
° °

V - TRAITEMENT

A) TRAITEMENT CURATIF

Le traitement curatif est pour l'instant illusoire.

1 - traitement médical

Divers traitements ont été proposés :

- La corticothérapie, voir d'autres traitements anti-phloggistiques essayés dans toutes les formes cliniques de maculopathies n'ont pu entraver l'évolution inexorable de ces affections.

- La vitaminothérapie, B, C ou E est de même sans aucun effet.

- De même, sont inefficaces les traitements à base de vasodilateurs, vasoprotecteurs, extraits placentaires ou strychnine.

2 - Traitement radiothérapique

- La radiothérapie a été employée par Neve (1952, 1953) pour éviter l'apparition du syndrome de rétraction.

Il utilisait des doses antiinflammatoires (75 r. par séance, répétées trois ou quatre fois).

Le résultat ne semble pas être meilleur qu'avec la corticothérapie.

- R. Etienne (1956) propose une radiothérapie plus fortement dosée : 1000 r. comme dose totale, distribuée de façon trihebdomadaire en doses fractionnées de 100 r.

Il publie ainsi deux cas de rétinite proliférante, un cas d'oedème maculaire associé à des plis, traités par cette méthode.

Les résultats paraissent encourageants à cet auteur : il obtient une régression visible à l'ophtalmoscope des lésions du pôle postérieur.

Pourtant ce traitement est ensuite abandonné.

Le danger inhérent à l'irradiation forte, était-il trop grand par rapport au bénéfice qu'on pouvait en attendre ?

3 - traitement chirurgical

Weve (1951) propose de traiter les plis rétiniens organisés, par diathermocoagulation de surface avec éventuellement l'emploi de perforantes en présence de liquide résiduel.

Aucune suite n'est donnée à cette idée de traitement.

- Gall, Varga (1968) proposent la photocoagulation par le photocoagulateur au Xénon des plis par traction.

Lorsqu'il n'existe qu'une direction de traction, les auteurs coagulent à deux diamètres papillaires de la macula dans la zone de traction et dans la zone diamétralement opposée par rapport à la macula.

Lorsqu'il existe plusieurs directions de traction, les auteurs entourent la macula d'impacts situés à deux ou trois diamètres papillaires d'elle.

Sur quatre cas ainsi traités, ces auteurs ont obtenu trois fois une régression des lésions et dans un cas une amélioration de l'acuité visuelle.

- L'apparition des lasers à Rubis et à Argon permet de traiter les affections maculaires avec beaucoup de précision.

Ils ont été employés dans les diverses maculopathies après décollement, en particulier en cas de plis par rétraction.

Le recul du temps est encore faible mais les premiers résultats ne sont guère encourageants.

o

o o

B) TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

La pauvreté des résultats du traitement curatif montre toute l'importance des mesures prophylactiques.

Il est des éléments sur lesquels on ne peut intervenir :

- l'âge du malade,
- l'ancienneté du décollement,
- le soulèvement maculaire,
- l'extension des lésions rétiniennes,
- les brides du vitré.

C'est essentiellement en pré et peropératoire que le chirurgien devra s'efforcer de ne pas nuire.

Nous avons déjà exposé les mesures prophylactiques à propos de chaque cas, nous allons récapituler maintenant ces différentes mesures :

- Examen préopératoire attentif, pour découvrir les déchirures, toutes les traiter, et éviter ainsi les réinterventions inutiles.
- Rapidité de l'intervention chirurgicale après la découverte du décollement rétinien,
- Emploi de la cryothérapie de préférence à la diathermie.
- Limitation de l'étendue des coagulations au strict nécessaire.
- Dosage attentif de l'intensité des coagulations, d'autant plus que l'intervention est située dans un secteur rétinien proche de la macula.

En particulier, contrôle visuel de chaque marque de cryocoagulation.

- Ponction du liquide sous rétinien qu'en cas de nécessité absolue.

Bien choisir alors et préparer le point de ponction pour éviter les hémorragies.

Respecter les équilibres hydrodynamiques du globe en réinjectant une substance dans le vitré en cas d'hypotonie trop importante.

Ces mesures prophylactiques visent à réduire le traumatisme chirurgical au minimum. Elles sont d'autant plus impératives à respecter, que l'examen initial du décollement de la rétine montre une prédisposition du malade à développer une maculopathie.

o

o

CONCLUSION

Ce travail nous a permis, en comparant nos chiffres à d'autres statistiques, de constater que si le nombre des réapplications anatomiques des décollements rétiniens a peu progressé au cours de ces dernières années, l'avènement de la cryothérapie a surtout eu l'avantage de permettre l'obtention de meilleurs résultats fonctionnels.

Nous avons établi un bilan des résultats fonctionnels obtenus pour 542 décollements de la rétine traités entre 1967 et 1970.

Notre étude a plus spécialement porté sur 56 observations de décollement de la rétine dans lesquelles, malgré une réapplication anatomique parfaite, la récupération fonctionnelle visuelle a été décevante, en raison de modifications maculaires ophtalmoscopiquement visibles.

Nous avons ainsi observé une fréquence de survenue des maculopathies après réapplication anatomique de 10,9 %.

Nous nous sommes efforcés de dégager les différents facteurs pouvant favoriser l'apparition de ces maculopathies :

- l'âge par les remaniements athéroscléreux et par la dégénérescence tissulaire qu'il provoque,

- l'aspect clinique du décollement rétinien ; en effet les délabrements cellulaires au cours du décollement sont tels qu'une maculopathie surviendra d'autant plus volontiers que :

  . la macula a été décollée et lésée;

  . la rétine est restée longtemps soulevée,

. le décollement est important et proche de la macula.

Notons le peu d'influence de la forme étiologique du décollement rétinien.

- l'intervention chirurgicale, qui, si elle permet la guérison anatomique du décollement, n'en n'est pas moins un grave traumatisme pour le globe oculaire.

La macula est particulièrement menacée lors des coagulations et de la ponction du liquide sous rétinien.

L'indentation, elle, semble moins agressive.

La fréquence des maculopathies est plus élevée lorsque les coagulations sont plus étendues, surdosées, et les ponctions de liquide sous rétinien compliquées.

Il nous a paru que la diathermocoagulation et la photocoagulation sont plus nocives que la cryocoagulation. La répétition de ces méthodes augmente le risque d'atteinte maculaire.

La description anatomo-clinique des différentes formes de maculopathies permet d'individualiser :

- les plis maculaires, atteinte la plus fréquente, résultant de la traction du vitré sur la macula,

- l'oedème maculaire, ayant pour origine la souffrance rétinienne pré et per-opératoire,

- la dégénérescence maculaire atrophique, secondaire à la lésion précédente ou d'apparition primitive,

- les migrations pigmentaires maculaires, apanage de la cryothérapie, conséquence de l'éclatement des cellules de l'épithélium pigmentaire et de la dissémination du pigment dans le liquide sous rétinien.

- les aspects moins fréquents de :

. dégénérescence maculaire exsudative,

. dégénérescence cystoïde,

. pseudo trou maculaire,

. étoile maculaire,

. lésions maculaires associées à des modifications vasculaires.

Les traitements curatifs des diverses maculopathies sont pour l'instant extrêmement décevants.

Aussi, compte tenu des risques maculaires inévitables, inhérents au décollement de la rétine, la seule thérapeutique valable ne peut être que prophylactique.

Elle relève de précautions particulières que tout chirurgien doit respecter. Celui-ci doit s'efforcer d'être le moins traumatisant possible quant à la rétinopexie et à l'équilibre hydrodynamique intra-oculaire.

o

o o

Vu le Président de Thèse

Pr. OFFRET

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. MILLIEZ

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

AMALRIC P.

Angiographie fluorescéfnique dans le décollement de la rétine.
Année thér. clin.ophtal 20 103-11, 1969.

AMHALT E.F.

Symposium : modernretinal detachment therapy. Complications of retinal detachment surgery.
Canad. J. Ophtal. 1,2, 147-150, 1966.

ARRUGA A.

Chirurgie oculaire.
Salvat et Masson édit. 1964

ARRUGA A.

Aspectas de la recuperacion funcional en despendimientos retiniamos raplicados.
Arch. Soc. oftal. hisp. amer. 30 5 279-290, 1970.

BAILLART J.P.

Les affections de la macula
Masson édit. 1961.

BERTRAND C.' .

Etude de l'atteinte maculaire dans les décollements de rétine réappliqués par intervention chirurgicale.
Thèse Paris 1969.

BESSIERE E., VERIN P., LEREBELLER M.J.

Souffrance maculaire après opération de décollement de rétine.
Bull. mem. soc. ophtal. Fr. 67, 7.8, 614-618, 1967.

BONAMOUR G.

Accidents vasculaires rétiniens consécutifs aux accidents électriques.
Année Thér. clin. opht. 12, 47-64, 1961.

BONNET M.

Les plis maculaires: Valeur séméiologique.
Conf. Lyon ophtal. 105, 1-23, 1970.

BONNET M.

Place des atteintes de l'épithélium pigmenté dans les dégénérescences maculaires acquises.
Bull. Soc. ophtal. Fr. 1972, 217-236.

BOYD J., BIETTI G.B., COLYEAR B.H., DUFOUR R., FRANCOIS J., HUDSON J.R., KLOTI R., SCHEPENS C.L.

Complications in retinal detachment surgery : a panel discussion in Mc PHERSON A "Retinal Detachment". Hoeber med Div. Harper Row Publ. New York 483-494, 1968.

COSCAS G.

Maculopathies oedémateuses.
Rapport à la société d'ophtalmologie de Paris, 1972.

CREWS S.J.

Macular changes following retinal detachment procédures.
Mod. Probl. Ophtal. Basel 7, 337-347, 1968.

CURTIN V.T.

Pathologic changes following retinal detachment surgery.
In "Symposium and retinal surgery"
C.V. mosby co. Publ. Saint-Louis 147-170, 1969.

CURTIN B.J., LINKSZ A., SHAFER D.M.

Aniseikonia following retinal detachment.
Amer. J. Ophtal. 47, 468-471, 1959.

DEODATI F., CAMEZIND M.

Les complications des opérations circulaires dans la chirurgie du décollement rétinien.
Année ther. clin. ophtal. 21 357-363, 1970.

DOESCHATTE J. TEN, BREUNINCK E.W.

Restauration de la fonction maculaire après décollement de la rétine.
Bull. mem. soc. Franc. opht. 75, 91-93, 1962.

DOESCHATTE J. TEN

Prophylaxis of retinal detachment.
Trans. Amer. Acad. ophtal. otolaryng. 69, 5, 869-878, 1965.

DORNE P.A.

La rétinopathie séreuse centrale.
Conf. Lyon Ophtal. 110, 1971.

DORNE P.A., ESPIARD J.F.

L'électro-oculogramme, principe et technique, son intérêt dans l'étude des maculopathies.
Arch. Opht. (Paris) 31, 3, 217-224, 1971.

ETIENNE R.

Radiothérapie du pôle postérieur de l'oeil dans le décollement de la rétine.
Bull. Soc. ophtal. Fr. 1956, 295-299.

GAILLARD G.

Résultats fonctionnels du traitement chirurgical du décollement de rétine.
Rapport soc. Franc. d'opht. 8.5.1962. Masson édit.

GALL J., VARGA M.

"Distance injury" and its therapeutic perspective.
Ophtalmologica, Basel, 156, 2, 172-176, 1968.

GUILLAUMAT L., PAUFIQUEL, De SAINT MARTIN R., SCHIFFWERTHEIMER S SOURDILLE G.P.

Traitement chirurgical des affections oculaires.
T.3 Doin édit.

GUILLAUMAT L., BRUNELLE J.C.,

Résultats fonctionnels des décollements de la rétine.
Année ther. clin. Ophtal. 21, 371-400, 1970.

HAGLER W.S., UPALI-ATURALIYA

Macular puckers after retinal detachment surgery.
Brit. J. Ophtal. 55, 7, 451-457, 1971.

HAGLER W.S., NORTH A.W.

Retinal dialyses and retinal detachment.
Arch. ophtal. (Chicago) 79, 376-388, 1968.

HILTON G.F., NORTON EWD., CURTIN V.T., GASS J.D.M.

Retinal detachment surgery. A comparaison of diathermy and cryosurgery.
Mod. Probl. ophtal. (Basel) 8, 440-448, 1969.

JAFFE N.S.

Macular retinopathy after separation of vitreoretinal adherence.
Arch. ophtal. (Chicago) 78, 585-592, 1967.

JUNGSCHAFFER O.H.

Poor visual results following retinal detachment.
Trans. Pacif. Cst. oto-ophtal. Soc. 47 165-173, 1966.

KELMAN C.D., KRWAWICZ T. ROETTH A., SHAFER D.M., BELLOWS J.G. SUDARSKY R.D.

Cryosurgery. In Turtz al "ophtalmology".
CV. Mosby co. Publ. Saint-Louis 1 222-241, 1969.

KLOTI R.

Netzhautablösung. Klinish-therapeutische und experimentelle aspekte.
Ophtalmologica, basel, suppl. 67-142, 1965.

KUPER J., BOKE W.

Die zentrale sehschärfe nach netzhautoperationen mit dem plombenverfahren von custodis.
Klin. Mbl. Augenheilk, 148 2, 182-190, 1966.

KUTSCHERA E.

Maculaveränderungen bei geheilter netzhautablebung.
Klin. Mbl. Augenheilk 152, 2, 195-203, 1968.

MAC DONALD P.R., TASMAN W.

Treatment of peripheral breaks : comparaison of cryosurgery, diathermy, laser and xenon photocoagulator.
In Kelman C.D. "cryosurgery". Int. Ophtal. Clin.
7, 2, 452-457, 1967.

MAC PHERSON A.

Retinal detachment. Complications during surgery for retinal detachment.
Highlights ophthal. 12, 1, 43-50, 1969.

MALBRAN E., DODDS R.

Comment éviter les excès chirurgicaux dans le décollement de rétine.
5e colloque du club Jules Gonin. Munich, août 1966.

MASSIN M.

Resultats des interventions complexes dans le traitement des décollements de rétine.

Bul. mem. soc. franc. opht. 75, 55-61, 1962.

MAUMENEE A.E.

Further advance in the study of the macula.
Arch. ophthal. (chicago) 78, 151-165, 1967.

MAURY J.

Lésions maculaires après coagulations thérapeutiques de la rétine périphérique.
Thèse de Bordeaux 1967.

MEYER SCHWICKERATH G.

Risikender prophylaktischen therapie bei netzhautablösung.
In FANTAH, JAEGER "Die Prophylaxe des Idiopatischen Netzhautablebung.
J.F. Bergmann Verlag, München 168, 172, 1971.

MICHEL J.

Contribution à l'étude des ectopies de la macula.
Thèse Lyon 1959.

MOREAU P.G., HAUT J.

Cryoophtalmologie.
Rapport à la Soc. Franc. Opht. 1971.
Masson et cie, édit. Paris 1971.

NORTON E.W.D.

Present status of cryotherapy in retinal detachment surgery.
Trans. amer. Acad. ophtal. otolaryng. 73, 6, 1029-1034, 1969.

OFFRET G.

Les complications pré et post-opératoires du décollement de rétine.
Clin. ophtal. 4, 162-181, 1966.

ORTOLAN G., TASSMAN W.

Complications of cryosurgery in the treatment of retinal tears and retinal detachment.
Proc. pan. amer. cong. ophthal. 2, 193-195, 1968.

PERES H.A., GHRAYEBE

Complicationes quirurgicas y postquirurgicas del desprendimiento de retina.
Arch. oftal. Buenos Aires 42, 11; 331-366, 1967.

REESE A.G.

Defective Central vision following successful operation for detachment of the retina.
Amer. J. Ophthal. 20, 591-593, 1937.

ROUCHY J.P., ARRATA M.

Traitement chirurgical du décollement rétinien.
Clin. ophtal. 2, 7-81, 1971.

SARAUX H., BIAIS B.

La diathermie.
Année thér. clin. ophtal. 21, 173-184, 1970.

SARIN L.K., Mc DONALD P.R.

Changes in the posterior pole following successful reattachment of the retina.
Trans. Amer. Acad. ophthal. otolaryng. 74, 1, 75-79, 1970.

SARMELAT, RAITTAC.

Das postoperative fluoreszenzangiogramm bei amotio retinal.
Klin Mbl Augenheilk 154, 3, 330-335, 1969.

SCHEPENS C.L.

Fundus changes caused by alterations of the vitreous body.
Amer. J. Opht. 39, 631-633, 1955.

SCHEPENS C.L.

Symposium on retinal detachment complications and results.
Amer. J. Cpht. 43, 5, 796-798, 1957.

SCHIFF-WERTHEIMER S., BUSACCA A., GOLDMAN H.

Biomicroscopie du corps vitré et du fond d'oeil.
Rapport à la Soc. Fr. Ophtal., 1957. Masson édit.
Paris 1957.

SHEA M.

Retinal detachment. Complications of cryotherapy in retinal detachment surgery.
Highlights ophthal. 12, 1, 71-85, 1969.

SOLE P.

Retinopexie, étude comparative anatomophysiologique de la cryo et diathermocoagulation.
Bull. Soc. opht. de France 66, 945-953, 1966.

SPALTER H.F.

Retinal Detachment. The lasers and conventional photocoagulation. Complications of laser photocoagulation.
Highlights ophthal. 12, 1, 16-21, 1969.

TAENBAUM H.L., SCHEPENS CL.,ELZENEINY I., FREEMAN, Mac KENZIE H.

Macular puckers following retinal detachment surgery.
Arch. ophthal. Chicago 83, 3, 286-293, 1970.

TAENBAUM H.L., SCHEPENS C.L., ELZENENY I., FREEMAN MAC KENZIE H.

Macular pucker following retinal surgery. A biomicroscopic study.
Canada J. Ophthal. 4, 1, 20-23, 1969.

URRETS-ZAVALIA A.

Le décollement de rétine.
Masson et Cie Paris 1968.

VELISSAROPOULOS P., THEODOSSIADES G.

Lésions maculaires par traction du vitré.
Ann. Ocul. 11, 201,1140-1147, 1968.

VELISSAROPOULOS P., TCPALIS C., THEODOSSIADES G.

Altérations secondaires de la macula par suite de la photocoagulation de déchirures et de troux rétiniens périphériques.

Bull. mém. soc. Franc. ophtal. 82, 397-401, 1969.

WELCH R.B.

A survey of retinal detachment surgeons on the use of cryotherapy or diathermy.
Amer. J. Ophthal. 69, 749-754, 1970.

WESSING A.

10 Jahre lichkoagulation bei angiomatosis retinae.
Klin. Mbl. Augenheilk, 150, 1, 57-71, 1967.

ZARRABI K.

Retinopexie préventive par photocoagulation et cryothérapie dans le décollement idiopathique de la rétine; A propos de 327 observations.
Thèse Paris 1971.

o
o o

VERLISSAROPOULOS P., TOPALIS C., THEODOSSIADES G.

Altérations associatives de la macula par suite de la photocoagulation de déchirures et de trous rétiniens périphériques.

Bull. mém. soc. franç. ophtal. 82, 327-401, 1969.

WELCH R.B.

A survey of retinal detachment surgeons on the use of cryotherapy or diathermy.
Amer. J. Ophthal. 69, 749-754, 1970.

WERSÄLL A.

10 Jahre Lichtkoagulation bei Angiomatosis retinae.
Klin. Mbl. Augenheilk. 170, 1, 37-71, 1967.

ZAUBERER M.

Rétinopexie préventive par photocoagulation et cryothérapie dans le décollement idiopathique de la rétine; A propos de 327 observations.
Thèse Paris 1971.